

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BERGER

Né le 7 janvier 1907, à Londres (Angleterre)

ABCÈS DU POUMON

ET

PATHOGÉNIE EMBOLIQUE

*Président : M. CARNOT, Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BERGER

Né le 7 janvier 1907, à Londres (Angleterre)

ABCÈS DU POUMON

ET

PATHOGÉNIE EMBOLIQUE

*Président : M. CARNOT, Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                  |                    |
|------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie.....                                                    | ROUVIÈRE.          |
| Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....     | PROUST.            |
| Physiologie.....                                                 | Léon BINET         |
| Physique médicale.....                                           | STROHL.            |
| Chimie médicale.....                                             | DESGREZ.           |
| Bactériologie.....                                               | DEBRÉ.             |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale.....                | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                       | BAUDOUIN.          |
| Pathologie médicale.....                                         | CLERC.             |
| Pathologie chirurgicale.....                                     | CHEVASSU.          |
| Anatomie pathologique.....                                       | ROUSSY.            |
| Histologie.....                                                  | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale.....                           | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique.....                                               | LOEPER.            |
| Hygiène et médecine préventive.....                              | TANON.             |
| Médecine légale.....                                             | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                  | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                        | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.....                    | Maurice VILLARET   |
| Clinique médicale.....                                           | ACHARD.            |
|                                                                  | BEZANÇON.          |
|                                                                  | CARNOT.            |
|                                                                  | Marcel LABBÉ.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance.....                  | LEREBoullet        |
| Clinique des maladies des enfants.....                           | NOBÉCOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale... | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....             | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                    | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses.....                          | LEMIERRE.          |
|                                                                  | CUNÉO.             |
| Clinique chirurgicale.....                                       | GOSSET.            |
|                                                                  | GRÉGOIRE.          |
|                                                                  | LENORMANT.         |
| Clinique ophtalmologique.....                                    | TERRIEN.           |
| Clinique urologique.....                                         | MARION.            |
|                                                                  | BRINDEAU.          |
| Clinique d'accouchements.....                                    | COUVELAIRE.        |
|                                                                  | JEANNIN.           |
| Clinique gynécologique.....                                      | J.-L. FAURE.       |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....               | OMBRÉDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale.....                             | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique.....                           | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale.....                         | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique.....                                      | SERGEANT.          |
| Clinique de la tuberculose.....                                  | Léon BERNARD.      |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....              | MATHIEU.           |
|                                                                  | HOVELACQUE.        |
| Professeurs sans chaire.....                                     | MULON.             |
|                                                                  | OLIVIER.           |
|                                                                  | VERNE.             |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.  
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.  
 BERNARD (É) . Pathologie médicale.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BROCC ..... Pathologie chirurgicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHABROL ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.  
 DOGNON ..... Physique.  
 DONZELOT .... Pathologie médicale.  
 FEY ..... Urologie.  
 GALLIARD .... Parasitologie.  
 GASTINEL ..... Bactériologie.  
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.  
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie  
                                   chirurgicale.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 GIROUD ..... Histologie  
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.  
 HAZARD ..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN .... Anatomie pathologique.  
 JOANNON .... Hygiène.  
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.  
 LACOMME ..... Obstétrique.

### MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.  
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.  
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 OBERLING .... Anatomie pathologique.  
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.  
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 QUÉNU ..... Pathologie chirurgicale.  
 RICHEL ..... Physiologie.  
 SANNIÉ ..... Chimie biologique.  
 SÉNÈQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 SÉZARY ..... Dermatologie et Syphili-  
                                   graphie.  
 TROISIÈRE .... Pathologie expérimentale.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie  
                                   médicale.  
 VELTER ..... Ophtalmologie.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

### MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT Physiologie

### MM.

LEROUX ..... Anatomie pathologique.  
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.  
 ZIMMERN ..... Physique.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

###### MM.

|                |                        |
|----------------|------------------------|
| ABRAMI .....   | Clinique médicale.     |
| AUBERTIN ....  | Clinique médicale.     |
| BRULÉ .....    | Clinique médicale.     |
| CHIRAY .....   | Clinique médicale.     |
| DUVOIR .....   | Clinique médicale.     |
| HARVIER .....  | Clinique médicale.     |
| LIAN .....     | Clinique médicale.     |
| GUÉNIOT .....  | Clinique obstétricale. |
| LE LORIER .... | Clinique obstétricale. |

###### MM.

|                |                        |
|----------------|------------------------|
| LÉVY-SOLAL ..  | Clinique obstétricale. |
| METZGER .....  | Clinique obstétricale. |
| BASSET .....   | Clinique chirurgicale. |
| CADENAT .....  | Clinique chirurgicale. |
| HEITZ-BOYER .. | Clinique chirurgicale. |
| MOCQUOT .....  | Clinique chirurgicale. |
| MOURE .....    | Clinique chirurgicale. |
| SCHWARTZ ...   | Clinique chirurgicale. |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

###### MM.

|                            |                     |
|----------------------------|---------------------|
| FREY .....                 | Éducation physique  |
| CHAILLEY-BERT, agrégé .... | Stomatologie.       |
| LEDOUX-LEBARD .....        | Radiologie clinique |
| WEIL-HALLÉ .....           | Puériculture.       |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA MÈRE

*A laquelle je dois tant, je dédie cette thèse  
en éternel hommage de profonde reconnais-  
sance pour tout ce qu'elle a fait pour moi.*

A MON PÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Officier de la Légion d'honneur  
Professeur de Clinique Médicale  
Médecin de l'Hôtel-Dieu  
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a reçu d'une façon bienveillante  
dans son service et nous a permis de suivre  
son haut enseignement.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre res-  
pectueuse reconnaissance et de notre pro-  
fonde gratitude.*

A MON JURY



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

1928. M. LE PROFESSEUR WIDAL, Professeur de Clinique Médicale (*in memoriam*).  
M. LE PROFESSEUR DELBET, Professeur de Clinique Chirurgicale.
1929. M. LE DOCTEUR FOURNIER, Médecin des hôpitaux (*in memoriam*).  
M. LE DOCTEUR LAPOINTE, Chirurgien des hôpitaux (*in memoriam*).
1930. M. LE PROFESSEUR VAQUEZ, Professeur de Clinique Médicale.  
M. LE DOCTEUR CHIRIÉ, Accoucheur des hôpitaux.
1931. M. LE DOCTEUR GUIMBELLOT, Chirurgien des hôpitaux.  
M. LE DOCTEUR WEILL-HALLÉ, Médecin des hôpitaux.
1932. M. LE DOCTEUR LAEDERICH, Médecin des hôpitaux.  
M. LE DOCTEUR RAVAUT, Médecin des hôpitaux.
1933. M. LE DOCTEUR BELOT, Électro-radiologiste des hôpitaux.  
M. LE PROFESSEUR CARNOT, Professeur de Clinique Médicale.

A M. LE DOCTEUR FERRAND

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Témoignage de vive reconnaissance.*



# ABCÈS DU POUMON ET PATHOGÉNIE EMBOLIQUE

---

## INTRODUCTION

---

Les abcès du poumon ont été l'objet, au cours de ces huit dernières années, de nombreux travaux dont le résultat a été de mettre au point et de préciser une partie fort importante de la pathologie pulmonaire.

C'est dire que nous n'avons pas la prétention de faire ici œuvre nouvelle ; au contraire, nous profiterons largement de ces travaux récents qui nous apporteront leur aide précieuse et nous guideront.

On entend classiquement par abcès du poumon une collection *suppurée* circonscrite, non tuberculeuse, développée dans une perte de substance (généralement unique, parfois multiple) du parenchyme pulmonaire.

Les abcès du poumon proprement dits sont des collections constituées par une *suppuration collectée dans une cavité* NÉOFORMÉE, *creusée dans le poumon par une inflammation aiguë*.

La question des abcès pulmonaires — ou pour employer, selon Sergent, le terme plus général de suppurations broncho-pulmonaires — a fait de grands progrès depuis que l'attention a été à nouveau attirée sur eux en France tout particulièrement par Léon Kindberg, par Sergent et son école.

L'immense mérite de Sergent et de ses élèves a été de considérer cette partie de la pathologie pulmonaire sous un jour nouveau, de reprendre la question à sa base même et de repartir en redressant certaines erreurs dont la persistance entretenait la grande confusion qui existait jusqu'alors.

La tâche a été facilitée à la fois par une nouvelle méthode

particulière de travail, l'association médico-chirurgicale poussée à un si haut point par Sergent et Baumgartner, et par de nouveaux moyens d'investigation tels que l'utilisation du lipiodol, la bronchoscopie et plus récemment encore la stéréoradiographie.

Par ailleurs, le cadre des pleurésies interlobaires, dans lequel pendant si longtemps on faisait entrer toutes les collections situées dans la région de l'interlobe, se rétrécit de plus en plus, grâce toujours aux recherches de Sergent, Kindberg et Kourilsky, et on ne prend presque plus systématiquement pour une pleurésie interlobaire, une collection purulente de la région juxta-scissurale située anatomiquement en plein parenchyme pulmonaire, au voisinage d'une scissure symphysée, avec des signes cliniques et radiologiques qui étaient pris, il n'y a pas très longtemps encore, pour des signes de certitude de ce diagnostic, lequel était ainsi, dans l'immense majorité des cas, presque toujours erroné.

Aussi, actuellement, les abcès pulmonaires sont-ils plus fréquemment rencontrés et diagnostiqués. Est-ce à dire que leur fréquence réelle soit plus grande qu'auparavant ? La question est très difficile à résoudre. Il s'agit en effet d'une affection particulièrement variable, aussi bien comme fréquence que comme gravité. Le fait avait été constaté et noté déjà par Laënnec lui-même, qui avait vu certaines années s'écouler sans en observer un seul cas, alors que d'autres années avaient été riches en observations. Il est du reste un fait qu'on ne peut nier, c'est l'importance du facteur « génie morbide », éminemment variable d'ailleurs, ainsi que nous le verrons plus loin.

Quoi qu'il en soit, nous avons été amené à observer cet hiver, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de la clinique médicale de notre maître le professeur Carnot, un certain nombre de cas d'abcès du poumon dont le plus typique nous a conduit à faire ce travail.

Qu'il nous soit permis de remercier ici tout particulièrement notre maître le Professeur Carnot, pour la sollicitude qu'il n'a cessé de nous témoigner. Après nous avoir donné le sujet de notre thèse, il a bien voulu, tout en nous prodiguant ses conseils éclairés et si précieux, diriger notre travail et accepter la pré-

sidence de notre thèse. Nous lui en sommes extrêmement reconnaissant et nous le prions de bien vouloir accepter l'expression de notre profonde et bien sincère gratitude.

\* \* \*

L'abcès pulmonaire en général est-il primitif ou secondaire ? Et dans ce cas quelle voie d'abord peuvent bien emprunter les germes pathogènes pour arriver au poumon : voie descendante trachéobronchique ou voie sanguine embolique ? C'est ce que nous allons chercher à préciser au cours de notre travail, tout en passant en revue la question des abcès du poumon et nous essayerons de dégager les notions pathogéniques d'une affection que nous sommes appelés à observer de plus en plus en pathologie pulmonaire.

---

## HISTORIQUE

---

Il y a à peu près un siècle, l'abcès du poumon était une affection extrêmement rare, à tel point qu'il n'était pas décrit dans le *Traité de Médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud* et qu'il était à peine mentionné dans le *Traité de Brouardel et Gilbert*.

Laënnec, puis Trousseau en donnèrent des descriptions, mais tous le considéraient comme d'une grande rareté. Laënnec, en vingt années, sur plusieurs centaines d'autopsies de péripneumonies, n'avait découvert que cinq à six fois seulement cette lésion. Cependant, certaines années étaient particulièrement propices aux abcès du poumon. Laënnec lui-même l'avait remarqué et il écrivait à ce sujet : « En 1823, j'ai rencontré, disait-il, plus de vingt péripneumonies partielles qui se sont terminées par abcès du poumon ». Il n'y avait d'ailleurs pas de rapport entre le nombre des cas observés et la gravité de l'épidémie déterminant ces abcès puisque, ajoutait-il « dans le nombre de cas dont je viens de parler, je n'ai vérifié que deux fois le diagnostic par l'autopsie, les autres malades ayant tous guéri, mais je puis affirmer que l'abcès du poumon n'était pas moins certain chez ces derniers ».

De même et plus récemment, lors de l'épidémie grippale de 1918 les abcès pulmonaires ont été beaucoup plus fréquemment observés et l'affection a très nettement subi, à ce moment, une recrudescence comparable à celle observée par Laënnec. Dans tous les pays également d'extraordinaires modifications d'aspect et de fréquence ont été notées. C'est ainsi que Körte, Fraenkel, Kull, ayant remarqué la possibilité d'évolution favorable avec guérison spontanée de certains abcès aigus, refusaient d'opérer précocement les abcès pneumoniques.

Jusqu'à la thèse de Kourilsky, en 1927, la pathologie sup-

purée non tuberculeuse du poumon était surtout considérée comme une pathologie aiguë pouvant réaliser au point de vue anatomique deux sortes de lésions très différentes : des abcès et des gangrènes.

Les abcès, suppurations localisées aiguës, étaient, nous l'avons dit, considérés comme rares. On distinguait des abcès pyémiques et emboliques, des abcès bronchopneumoniques et des abcès pneumoniques. La bactériologie de ces diverses variétés d'abcès n'avait été étudiée que pour les abcès pneumoniques. Un moment on pensa, avec Netter, Branthome et Landouzy, que la fonte purulente du foyer pneumonique était la conséquence de l'intervention nécessaire de microbes pyogènes divers. Griffon montra que le pneumocoque suffisait à lui seul et que l'abcès pneumonique était avant tout un abcès pneumococcique.

Les gangrènes pulmonaires, décrites par Bayle en 1810, puis par Laënnec en 1818, étaient des nécroses putrides diffuses, ou circonscrites, et formaient la majorité des cas rapportés de grandes suppurations pulmonaires aiguës rattachées plus tard aux microbes anaérobies à la suite des excellentes études bactériologiques de Veillon, Züber et Rist en 1898, de Guillemot dans sa thèse en 1899, de Guillemot, Hallé et Rist en 1904. Plus récemment Bezançon et Etchegoin (1925 et 1926), H. Vincent (1926) recherchèrent s'il existait un spirochète responsable à lui seul de la gangrène pulmonaire. Pour H. Vincent, ce serait le *spirochaeta Vincenti*, associé ou non avec le bacille fusiforme, dont le rôle spécifique est nié par Bezançon et Etchegoin. Pour ces derniers, le bacille fusiforme n'aurait qu'un rôle identique à celui des nombreux microbes anaérobies observés dans la gangrène. Cette opinion corrobore l'opinion de Veillon et Züber, de Rist et Hallé, de Guillemot qui eux n'avaient pu, faute de l'emploi des méthodes argentiques, découvrir le rôle primordial nouveau du spirochète.

On envisage donc maintenant la gangrène pulmonaire comme une infection mixte par spirochètes et anaérobies, les anaérobies étant du type Veillon et Züber. Mais le spirochète est-il un simple « fourrier de l'infection », ainsi que l'envisage Sergent, préparant les tissus à l'action nécrosante et putréfiante des

anaérobies ? Et n'aurait-il pas, comme le soutiennent Bezançon et Etchegoin, la même part déterminante et très souvent aussi une part plus grande que les anaérobies ? La question n'est point tranchée.

En 1925, dans leur rapport au XVIII<sup>e</sup> Congrès de Médecine tenu à Nancy, Bezançon et de Jong avaient passé en revue les formes cliniques et la pathogénie de la gangrène pulmonaire.

Récemment, en 1931, la thèse de M<sup>lle</sup> Pau, sur la gangrène pulmonaire chronique, est venue apporter une contribution importante sur ce sujet.

Kourilsky, dans son important travail de médaille d'or en 1927, a surtout considéré les abcès aigus non fétides et les abcès subaigus ou chroniques presque toujours fétides, ces derniers comprenant les abcès gangréneux ou putrides. Une telle division de la question a eu le grand mérite de simplifier la conduite thérapeutique. Elle a permis de poser des règles précises au sujet du moment de l'intervention chirurgicale, celle-ci devant être faite dès que l'on se rend compte qu'aucune évolution spontanée ou thérapeutique précoce n'est possible et avant que l'abcès ne soit parvenu dans la phase chronique, car à ce moment les risques opératoires sont plus grands et les résultats obtenus beaucoup plus incomplets.

Baumgartner, Sergent, Kourilsky et Iselin ont présenté, en mars 1932, au IX<sup>e</sup> Congrès international de Chirurgie tenu à Madrid, un rapport très documenté sur le traitement chirurgical des suppurations pulmonaires non tuberculeuses. Les mêmes auteurs, en octobre 1932, au XXII<sup>e</sup> Congrès de Médecine sont revenus sur les indications thérapeutiques médicales et chirurgicales dans les abcès du poumon. Ils ont insisté sur la nécessité déjà signalée par Kourilsky, de ne pas laisser passer l'heure chirurgicale qu'ils fixent entre la quatrième et la sixième (à la rigueur la huitième) semaine à partir du début de l'abcès. Bien que la date de début soit souvent imprécise, c'est là une règle de conduite dont l'importance ne saurait échapper à ceux qui, devant un malade atteint d'un abcès pulmonaire auront la délicate mission, lourde de conséquences, d'éviter une intervention trop précoce, inutile et même dangereuse au début ou à une époque où l'évolution spontanée, aidée par la thérapéu-

tique médicale est toujours possible, et de ne pas laisser passer le moment où cette intervention pourra être faite dans les conditions optima.

A ce même Congrès de Médecine d'octobre 1932, d'autres rapports ont été présentés par Lardennois, sur les séquelles des abcès du poumon et la chirurgie complémentaire et réparatrice, par Lemierre, Kindberg et Soulas sur les méthodes bronchoscopiques dans le traitement des suppurations pulmonaires, et par Etienne Bernard sur l'émétine dans le traitement des abcès du poumon.

Plus récemment, en mai 1933, au Congrès américain de chirurgie thoracique, Marc Iselin a pu rapporter 11 cas observés avec Sergent, d'abcès du poumon associé à un épanchement pleural.

Plus récemment encore, en juillet 1933, Weill-Hallé a présenté à la Société de Pédiatrie l'observation d'un enfant de 8 ans et demi guéri d'un abcès du poumon, secondaire à une mastoïdite compliquée de thrombophlébite des sinus.

Tout dernièrement, en février 1934, la thèse de Pallut, de Lille, est venue apporter une nouvelle contribution sur les abcès du poumon chez l'enfant.

\* \* \*

A l'étranger, la question des abcès pulmonaires a été également étudiée et tout particulièrement en Amérique et en Allemagne.

En Amérique, où l'ablation systématique des amygdales est pratiquée, on s'aperçut très tôt de l'augmentation relative du nombre des abcès pulmonaires et, dès 1912, Richardson insista sur la fréquence de cette affection à la suite de l'amygdalectomie.

En 1914, Scudder publie trois observations d'abcès du poumon consécutifs à des interventions chirurgicales : deux étaient consécutifs à une intervention pour ulcus duodénal, l'autre était apparu à la suite de la résection sous-muqueuse de la cloison. Très rapidement, d'autres cas sont signalés. Dès 1916, Manges, Coakley et Richardson apportaient 14 nouvelles observations dans lesquelles l'abcès du poumon était survenu à la

suite d'amygdalectomies. Depuis, le nombre important de ces cas d'abcès pulmonaires secondaires à des interventions chirurgicales, aussi bien sur le naso pharynx que sur l'abdomen (tout particulièrement sur l'utérus et ses annexes, l'estomac et le tube digestif) n'a cessé de croître pour la double raison de l'extension considérable de la chirurgie, avec à son actif un nombre toujours croissant d'interventions, et de l'observation plus précise des cas considérés autrefois le plus souvent comme primitifs, et rapprochés maintenant beaucoup plus facilement de leur cause première.

De plus, les Américains, avec Chevalier Jackson et son école, ont considérablement contribué à augmenter le champ d'action de la bronchoscopie tentée pour la première fois en 1895 par Killian. Dès 1904, Guisez étendit ses indications au traitement des suppurations broncho-pulmonaires. Réservée jusqu'alors à l'ablation des corps étrangers des bronches et de la trachée, la méthode bronchoscopique s'est très rapidement généralisée en Amérique et ses indications sont actuellement à la fois diagnostiques et thérapeutiques. En France, Soulas a contribué à nous faire connaître ses heureux résultats, souvent incomplets cependant.

En Allemagne, comme en beaucoup d'autres pays, à la suite de l'épidémie grippale de 1918, de nombreux abcès pulmonaires ont été observés. Les travaux publiés ne sont pas très sensiblement différents des publications françaises. Körte, Fraenkel, Kulls avaient été également surpris par la fréquence de la guérison spontanée de certains abcès aigus.

La belle découverte du lipiodol par Sicard et Forestier est venue apporter une aide précieuse dans l'étude des suppurations pulmonaires et bronchiques. Dans le cas d'abcès du poulmon, la pénétration du lipiodol dans la cavité abcédée est niée par la majorité des auteurs français. Elle est admise par un certain nombre d'auteurs américains. Quoi qu'il en soit, l'injection de lipiodol dans la poche de l'abcès pulmonaire, après ponction du pus contenu dans la cavité, permet d'obtenir à la radio et en différentes positions des précisions plus grandes sur la visibilité, la situation et les dimensions de la collection purulente.

\* \* \*

Un tel sujet aussi important de la pathologie pulmonaire ne pouvait laisser indifférents les expérimentateurs. Ceux-ci ont essayé de provoquer expérimentalement la formation d'abcès du poumon. Ils ont réussi à déterminer cette lésion chez l'animal, ce qui n'avait pu se faire pour la pleurésie, la pneumonie et la bronchite, lesquelles ne se prêtent pas (ou très mal) à l'expérimentation sur les animaux. C'est ainsi que, en Amérique, Weidlein, assisté par la suite de Holman et Schlueter, s'était, dès 1925, attaché à ce problème. Les trois collaborateurs réussirent à obtenir des abcès pulmonaires par voie embolique et, peu à peu, arrivèrent à perfectionner leurs expériences jusqu'à leur donner une très grande valeur démonstrative et comparative. Nous verrons plus loin en détail ces expériences.

En France, Kourilsky a essayé de déterminer des abcès pulmonaires. Ces recherches expérimentales, réalisées assez rapidement, pour compléter sa belle étude clinique des abcès du poumon, n'ont pas réussi à déterminer d'abcès pulmonaires fétides ou non fétides. Les expériences cherchant à reproduire les abcès simples non fétides furent faites en se servant : 1<sup>o</sup> d'injections intra-veineuses de cultures microbiennes chez le chien et le lapin ; 2<sup>o</sup> d'injections intra-trachéales de cultures microbiennes chez le lapin.

« A notre avis, dit Kourilsky, nous devons considérer la reproduction expérimentale des abcès simples non fétides comme impossible ». Par ailleurs, les recherches expérimentales concernant la production d'abcès fétides ne lui ont pas donné de meilleurs résultats. « Jamais, dit-il, nous n'avons pu déterminer d'abcès putrides pulmonaires par inoculation intra-trachéale de produits purulents fétides (crachats) ».

Le matériel employé comprenait des lapins et des cobayes. Les expériences consistaient en injection intra-trachéale de crachats purulents, en injections de crachats dans le tissu cellulaire sous cutané, enfin en injections intra-trachéales de débris divers.

Nous nous apercevons, quant à présent, de la différence qui existe entre les partisans de la voie d'abord descendante trachéo-bronchique, représentés en France principalement par Sergent et Bordet, et les partisans de l'origine embolique soutenue surtout en Amérique par Cutler, Holman, Weidlein et Schlueter, par Mayo et par De Quervain.

Nous verrons, au cours de cette étude, ce qu'il faut penser de ces théories et des résultats expérimentaux sur lesquels elles s'appuient.

---

## ÉTIOLOGIE

---

L'âge ne semble pas jouer un rôle important dans les abcès pulmonaires. Néanmoins, chez le vieillard, l'abcès du poumon est très rarement observé ; cela tient sans doute à la moindre résistance des sujets de cet âge, chez lesquels la mort trop rapide empêche l'affection pulmonaire d'aboutir à la formation d'une collection purulente. C'est ce qui se produit chez l'adulte (ou expérimentalement) lorsque l'infection pulmonaire trop violente, survenant chez un sujet mal immunisé et insuffisamment résistant, emporte le malade avant que le pus ait eu le temps de se former et de se collecter.

Les abcès du poumon seraient observés deux fois plus souvent dans le sexe masculin que dans le sexe féminin (HERB).

Pour notre part, nous avons observé cet hiver dans le Service 4 cas d'abcès du poumon. Il s'agissait une fois d'une femme ; les 3 autres cas étaient survenus chez des hommes.

Les abcès pulmonaires se subdivisent en *abcès non fétides*, généralement bien limités, à poche le plus souvent unique et peu anfractueuse, contenant un pus d'odeur fade assez spéciale, parfois légèrement fétide, à germe microbien généralement unique, et en *abcès fétides*, à pus franchement nauséabond, à odeur de charogne ou de gaz d'égout, à poche mal limitée, anfractueuse, assez rarement unique, à flore bactériologique multiple, à tendance manifeste pour une sclérose diffuse et très marquée de tout le parenchyme pulmonaire. Dans cette seconde variété, on peut observer toutes les transitions entre les abcès non fétides et la gangrène pulmonaire, avec laquelle d'ailleurs il n'existe pas de démarcation bien nette tant au point de vue clinique et anatomique qu'au point de vue bactériologique et étiologique.

Le passage des formes de suppurations fétides circonscrites

aux formes de gangrène pulmonaire est tellement insensible que l'accord ne s'est point fait de savoir si l'on devait considérer ces abcès fétides comme des formes particulières d'abcès pulmonaires différant des abcès non fétides par leur flore microbienne et leur aspect clinique ou comme des formes frustes de gangrène pulmonaire.

En France, les partisans du rapprochement des abcès fétides et des abcès non fétides sont principalement Caussade et Tardieu qui très tôt leur ont donné le nom d'abcès gangreneux, et Sergent qui les a qualifiés d'abcès putrides. Kindberg rapproche également les suppurations fétides collectées des abcès du poumon, mais il leur reconnaît une grande analogie avec la gangrène. Lemierre ainsi que Bezançon et beaucoup d'autres auteurs considèrent au contraire ces suppurations fétides collectées comme des formes particulières de gangrène. Kourilsky admet que certaines suppurations fétides, du point de vue anatomique et clinique, sont très voisines des abcès, mais il n'a pu trouver de caractère anatomique radical pour différencier nettement les suppurations et les gangrènes pulmonaires; cependant leur allure clinique lui paraît justifier le terme d'« abcès putride ». M<sup>lle</sup> Pau, dans sa thèse sur la gangrène pulmonaire chronique, se range à l'opinion de son maître Bezançon.

En Amérique, les auteurs sont en général tous d'accord pour classer les suppurations fétides dans le cadre des abcès pulmonaires. Les abcès fétides étant plus nombreux que les abcès non fétides, on voit toute l'importance qu'acquiert le cadre, ainsi élargi, des suppurations pulmonaires.

Nous croyons, pour notre part, qu'il est plus exact de ranger les abcès fétides parmi les abcès pulmonaires dont la gangrène aiguë ne serait qu'une forme particulière assez rare d'ailleurs. Ce n'est qu'une impression personnelle, semblable à celle d'autres auteurs, et que la difficulté de la question — il faut le répéter — ne permet pas de trancher actuellement de façon catégorique.

Quoi qu'il en soit, les suppurations pulmonaires sont toutes consécutives à une atteinte infectieuse du poumon, mais il importe de distinguer si cette infection de l'organe est primitive ou secondaire.

*Abcès non fétides.* — Autrefois, les abcès non fétides *primitifs*, c'est-à-dire considérés comme consécutifs à une atteinte infectieuse primitive du poumon, étaient regardés comme formant la majorité des cas observés. Actuellement, où l'on tend de plus en plus à remonter au point de départ même de l'infection, on reconnaît l'importance sans cesse croissante et actuellement primordiale des abcès provenant d'une infection secondaire du poumon. Dans ces cas, l'atteinte pulmonaire est secondaire et le foyer infectieux primitif est connu.

Les abcès non fétides *secondaires*, c'est-à-dire consécutifs à une atteinte pulmonaire secondaire elle-même à une infection primitive connue, sont de nos jours plus facilement rattachés à leur cause primitive et leur proportion augmente de plus en plus au détriment des abcès non fétides primitifs. Kourilsky a observé deux fois plus d'abcès secondaires non fétides que d'abcès primitifs (8 contre 4). Et certainement de nombreux abcès secondaires ne sont pas connus et restent encore classés dans la catégorie des abcès primitifs du poumon, car leur cause originelle passe inaperçue et la relation entre l'atteinte pulmonaire et la cause déterminante ne peut, dans ces conditions, être mise en évidence.

Prenons un exemple : un sujet a eu un abcès sous-cutané de la région cervicale ; cet abcès, d'évolution normale, est incisé et guérit dans les délais habituels, sans accidents. Le sujet n'a pas même arrêté son travail. Au bout d'un certain temps, une dizaine, une quinzaine de jours, ou plus, après l'incision de son abcès, il ressent une douleur thoracique plus ou moins vive, se sent fatigué, abattu, courbaturé et légèrement fébricant. Il croit avoir pris froid et attend deux ou trois jours avant de cesser son travail. Au bout de quelques jours de repos et d'une médication personnelle, il se lève pour aller à l'Hôpital. A ce moment, les signes pulmonaires ne permettent pas de conclure à une pneumopathie aiguë typique. Le malade ne se rappelle déjà plus son abcès incisé trois semaines plus tôt : il n'en parle pas. Malgré un traitement symptomatique, les crachats apparaissent ou deviennent plus abondants et, assez rapidement, devant des signes qui se précisent et des examens complémentaires, le diagnostic d'abcès du poumon est posé.

Si l'on n'envisage pas au début et dans chaque cas toutes les possibilités, si l'on ne songe pas à bien interroger son malade, et même ce faisant, si celui-ci, un peu intimidé comme cela arrive si souvent, n'aide pas le médecin dans cette partie délicate, voilà un abcès du poulmon secondaire à un abcès cutané, précédemment incisé, guéri et oublié, qui passera pour primitif.

Ce cas schématique est calqué sur une de nos observations où la malade, opérée d'appendicite 25 jours avant son admission dans notre Service, nous parla seulement de son opération parce que notre attention fut attirée sur la cicatrice opératoire.

*Abcès fétides.* — Contrairement à ce que l'on a noté jusqu'alors pour les abcès non fétides, les abcès fétides paraissent, le plus souvent primitifs. Dans la statistique de Kourilsky portant sur 11 cas, 9 étaient secondaires et 2 seulement primitifs. Sergent et Bordet admettent qu'un bon nombre de ces infections pulmonaires primitives ne le sont qu'en apparence et sont en réalité secondaires à des lésions naso-bucco-pharyngées.

On peut concevoir un abcès putride survenant quelque temps après l'ablation d'une dent et paraissant primitif si le malade ne juge pas à propos de faire part à son médecin de ce qu'il considère comme un rien sans importance connu souvent que de lui et de son dentiste.

Nous verrons plus loin comment une extraction dentaire ou tout autre traumatisme éloigné assez peu important et en apparence sans conséquence, peut aboutir à une complication distante aussi importante et aussi grave qu'un abcès du poulmon.

Ces cas se rapprochent beaucoup au point de vue étiologique des abcès pulmonaires post-opératoires et nous pensons même que le mécanisme qui les produit est identique dans bien des cas. Nous sommes donc appelés à voir, comme ce qui s'est passé et ce qui se passera encore pour les abcès non fétides, diminuer de plus en plus le nombre des cas pour lesquels l'infection primitive n'aura pas été trouvée.

Après ces considérations générales, nous allons voir quelle peut être l'étiologie des abcès pulmonaires, laquelle est en somme commune avec l'étiologie des suppurations pulmonaires.

## I. — SUPPURATIONS PULMONAIRES PRIMITIVES

(C'EST-A-DIRE SUCCÉDANT A DES PNEUMOPATHIES PRIMITIVES.)

1<sup>o</sup> *Abcès consécutifs aux alvéolites suppurées métapneumoniques, parapneumoniques, bronchopneumoniques.* — Les abcès primitifs les plus fréquemment observés le sont après les pneumonies et les bronchopneumonies. L'abcès postpneumonique est moins fréquent que celui survenant après la bronchopneumonie, mais il faut remarquer que cette complication suppurative du parenchyme pulmonaire est extrêmement rare par rapport au grand nombre de pneumonies et de bronchopneumonies couramment observées.

2<sup>o</sup> *Abcès consécutifs à un infarctus infecté secondairement.* — Ils existent mais leur nombre est très restreint, car les gros infarctus, très rapidement mortels, n'ont pas le temps de s'infecter et par ailleurs ceux qui laissent une survie suffisante sont bien souvent dus à des embolies septiques apportant avec elles l'agent, ou les agents microbiens, cause du processus suppuratif ultérieur.

3<sup>o</sup> *Abcès d'origine bronchique, bronchectasies infectées ou abcès bronchectasiques.* — Pendant très longtemps, lorsqu'il y avait coexistence de dilatation bronchique et d'abcès pulmonaire, on considérait la dilatation bronchique comme primitive et l'abcès pulmonaire comme toujours secondaire à cette atteinte de l'arbre bronchique. Mais Kindberg et Kourilsky, d'accord en cela avec les auteurs américains, ont insisté sur la possibilité de dilatations bronchiques secondaires à des abcès pulmonaires. La forme avec ectasie bronchique a été bien décrite par Lemierre et Kindberg ; dernièrement Kindberg et Kourilsky sont revenus encore sur cette forme et en ont rapporté de nouvelles observations.

4<sup>o</sup> *Abcès dus à la présence de corps étrangers ou survenant après aspiration de matériel septique ou de produits toxiques.* — Les corps étrangers ne provoquent pas toujours de suppuration pulmonaire. S'ils sont volumineux, la mort est très rapide par

asphyxie mécanique due à l'obstruction bronchique ou à l'œdème de la glotte. S'ils sont peu volumineux et métalliques, ils peuvent rester sans trop de gêne.

La guerre a fourni de nombreux exemples de projectiles parfaitement tolérés. Mais la présence d'un corps non métallique (tel qu'un pois, une fève, une parcelle alimentaire), donnera naissance plus facilement qu'un corps métallique à une réaction leucocytaire du parenchyme pulmonaire pouvant aboutir à la suppuration collectée.

La descente dans les voies respiratoires de produits septiques peut donner des pneumopathies aiguës, mais celles-ci n'aboutissent pas toujours à la suppuration. Sergent et Bordet font jouer à cette voie d'abord descendante le rôle principal dans l'étiologie des suppurations pulmonaires. Nous verrons plus loin ce qu'il y a lieu d'en penser et les arguments qui ont été soutenus pour ou contre cette théorie, à laquelle d'autres auteurs opposent, avec non moins d'énergie, la théorie sanguine embolique.

Quant aux produits toxiques, le plus souvent sous forme de gaz, ils produisent une atteinte généralement très marquée des terminaisons bronchiques ainsi que des alvéoles pulmonaires et ces causes d'irritations locales broncho-pulmonaires ont été invoquées pendant la guerre, notamment chez les intoxiqués par gaz de combat, surtout par l'ypérite (Clerc, Ramond et Guillaume).

Dans ces cas d'intoxications aiguës par des gaz très toxiques, de nombreux éléments de l'ensemble broncho-pulmonaire sont frappés de mort ou gravement lésés et cette atteinte permet à l'infection, chez des sujets généralement très fatigués et à résistance amoindrie, de se développer secondairement. Les germes infectieux sont dans ces cas soit dans l'arbre respiratoire à l'état latent, soit apportés par la suite par la respiration, le courant sanguin ou lymphatique.

5° *Abcès post-traumatiques par plaies pénétrantes du poumon.*  
— Le parenchyme pulmonaire comme toute autre partie de l'organisme peut, à la suite d'une plaie septique, aboutir à la suppuration soit en apportant par elle-même les germes patho-

gènes, soit en déterminant la production d'un hématome susceptible de s'infecter secondairement.

6° *Abcès survenant après des affections pulmonaires mal définies.* — Ce sont les abcès survenant après une pneumopathie atypique traînante, pour laquelle on envisage la possibilité soit de bronchopneumonie ou de congestion pulmonaire bâtarde traînante, soit même de bronchite sans apporter de certitude dans le diagnostic. C'est ce qui se produit souvent dans les abcès fétides.

## II. — SUPPURATIONS MÉTASTATIQUES.

1° *Abcès secondaires à une septicopyohémie.* — Ils sont très rares car l'infection donne une pneumopathie très aiguë rapidement mortelle n'ayant généralement pas le temps d'aboutir à la suppuration. Ce sont les rares cas où l'hémoculture puisse être positive.

2° *Abcès déterminés par une embolie vasculaire septique.*

Ils comprennent :

a) certains abcès post opératoires qui, en assez grande partie (pour ne pas dire, comme Cutler, Holman, Weidlein et Schlueter et d'autres auteurs américains, en presque totalité) relèvent de cette étiologie.

b) certains abcès secondaires à un processus infectieux localisé et préexistant, plus ou moins distant du poumon.

Ces abcès s'observent à la suite des interventions en milieu septique, principalement à la suite d'amygdalectomies, après interventions pour otite, appendicite, cholécystite, dans les infections puerpérales avec ou sans curettage, au cours des endocardites, des phlébites suppurées, des phlegmons.

3° *Abcès déterminés par migration dans les voies respiratoires inférieures de matériel septique d'origine rhinopharyngée.* — Pour Sergent et Bordet, cette étiologie serait la plus fréquente, pour ne pas dire toujours en cause, au cours des abcès post opératoires. Cette étiologie n'est pas admise par les auteurs améri-

cains, partisans de la théorie embolique vasculaire des abcès post opératoires. Les abcès d'origine rhino pharyngée seraient en grande partie des abcès fétides.

### III. — SUPPURATIONS MIGRATRICES OU DE VOISINAGE.

Elles englobent les abcès pulmonaires consécutifs à la propagation au poumon d'un abcès voisin. La rate, le rein, le foie, le rachis, l'œsophage, l'appendice peuvent être le siège de suppuration et celle-ci peut se propager de proche en proche, principalement par les lymphatiques du péritoine, du diaphragme et de la plèvre.

Lorsqu'il s'agit de suppurations pulmonaires en général, il y a lieu de considérer chacune des formes examinées au point de vue de la localisation et de l'extension et de distinguer ainsi : les suppurations massives diffuses, les suppurations localisées diffuses et les suppurations localisées collectées, chaque type pouvant évoluer selon le mode particulier liquéfiant ou pyofibreux. Mais dans notre sujet, où nous traitons des abcès pulmonaires, nous n'avons à envisager que la suppuration localisée collectée dont la traduction anatomique est l'abcès.

Quelles sont les catégories d'abcès le plus souvent observées ? Dans la statistique de Kourilsky, lequel subdivise les abcès en abcès non fétides et abcès fétides, on note 12 cas d'abcès non fétides et 17 cas d'abcès fétides.

Parmi les 12 cas d'abcès non fétides :

5 survinrent au cours de septicémie, soit à streptocoque pour 3 cas, soit à pneumocoque pour les deux autres. Des 3 cas de septicémie à streptocoque, un était d'origine utérine, les deux autres d'origine rhinopharyngée. L'un des deux cas de septicémie à pneumocoque s'accompagnait de pneumonie ;

2 autres cas étaient l'un d'origine pneumonique, l'autre d'origine rhinopharyngée, mais ils ne s'accompagnaient pas de septicémie ;

3 étaient des abcès péribronchiques consécutifs à une pneumonie dans un cas, à des complications pulmonaires post opératoires pour les deux autres ;

enfin, les deux autres provenaient l'un d'une infection bron-

chique chronique, l'autre d'une infection pulmonaire mal définie.

Parmi les 17 cas d'abcès fétides, 6 furent considérés jusqu'à l'intervention comme des pleurésies interlobaires ; des 11 autres 9 étaient primitifs et 2 seulement secondaires.

La statistique de Coquelet ayant trait aux suppurations pulmonaires en général, aussi bien massives diffuses que localisées diffuses ou que localisées collectées, donne, du point de vue étiologique, sur 52 cas observés et sans envisager séparément les suppurations non fétides et fétides :

- 6 cas d'origine indéterminée,
- 2 cas d'abcès primitif,
- 11 cas de suppurations métastatiques,
- 4 cas de suppurations post opératoires,
- 1 cas à la suite d'endocardite,
- 2 suppurations post traumatiques,
- 1 suppuration consécutive à un corps étranger,

25 cas de pneumopapathies suppurées, dont :

- 8 indéfinies,
  - 9 grippales,
  - 6 consécutives à des broncho alvéolites, à des pneumonies ou à des bronchopneumonies,
  - 1 après pneumothorax spontané non tuberculeux,
  - 1 d'origine cancéreuse.
-

## BACTÉRIOLOGIE

---

Les recherches bactériologiques concernant les abcès pulmonaires donnent des résultats très variables selon qu'on les effectue sur les crachats, sur le pus retiré par ponction ou après hémoculture.

1° *Crachats*. — Lorsqu'il y a suppuration pulmonaire, les microbes saprophytes, qui normalement existent dans la cavité rhino-bucco-pharyngée, voient leur virulence exaltée au bout d'un certain temps et se mettent à pulluler dans les bronches, sans toutefois le plus souvent envahir le parenchyme pulmonaire lui-même.

La zone pulmonaire purulente et le pus collecté ne contiennent donc pas, le plus souvent, ces germes qui restent cantonnés dans les voies respiratoires inférieures et n'ont généralement aucun rapport direct avec la suppuration du parenchyme. Aux phases d'ouverture et d'évacuation bronchique, on rencontre donc en général dans les crachats la flore pulmonaire enrichie au passage de la flore bronchique, souvent étrangère, au début tout au moins, au processus suppuratif pulmonaire.

Nous ne voulons pas dire que cette flore bronchique soit sans intérêt sur la marche évolutive de l'affection ; au contraire, elle traduit le degré d'infection bronchique dont elle est ainsi le témoin. Mais il arrive quelquefois — surtout dans les abcès non fétides — que les crachats ne contiennent jamais le germe de la suppuration, germe que l'on trouve dans le pus retiré directement par ponction de la cavité pulmonaire.

Cette méthode de recherche bactériologique dans les crachats donne donc des résultats souvent imprécis, d'interprétation parfois très délicate, pour ne pas dire impossible. Elle est cependant beaucoup plus précise lorsqu'il s'agit de suppuration putride et

prend une grande importance dans ces formes où la ponction, ainsi que nous le verrons, est formellement contre-indiquée.

2° La *ponction directe* de la poche ou du foyer pulmonaire permet de rechercher seulement les germes de la suppuration du parenchyme sans être gêné par la flore de l'infection bronchique. Malheureusement la ponction n'est pas sans danger et le malade ne l'accepte pas toujours facilement. La ponction d'un abcès non fétide bien repéré et assez rapproché de la paroi est en général d'une technique facile n'offrant pas de grand danger lorsque les deux feuillets pleuraux ont eu le temps de se symphyser, ce qui se produit dans la majorité des abcès assez superficiels.

Coquelet cite le cas de deux malades qui, à la suite d'une ponction pulmonaire, firent chacun en quelques jours un abcès sous-cutané à l'endroit de la ponction. Les deux abcès regressèrent en 2 ou 3 jours sans aucun traitement chez celui des malades — âgé de 45 ans — dont l'abcès à pneumocoques et à pneumobacilles de Friedlander était volumineux, après une simple ponction évacuatrice, chez l'autre malade — âgé de 22 ans — dont l'abcès était à pneumocoques et à streptocoques.

Malgré cette évolution très favorable de l'abcès cutané, les deux malades ne purent pas surmonter leur suppuration pulmonaire, ce qui prouve bien qu'il n'y avait pas dans ces deux cas une virulence microbienne atténuée.

Il est certain que dans le cas d'abcès putride, les abcès sous-cutanés auraient été autrement graves et leur évolution bien différente. Aussi la ponction est-elle fortement contre-indiquée dans les formes putrides, étant donné sa gravité et son médiocre intérêt dans ces formes où les crachats contiennent toujours une flore très particulière, presque spécifique, qui ne peut être confondue avec celle de l'infection bronchique.

3° L'*hémoculture* enfin, est employée pour rechercher le germe pathogène en cause, mais elle ne donne très souvent aucun résultat, même lorsque l'infection pulmonaire s'est produite par la voie sanguine ou lymphatique. Les rares hémocultures positives obtenues l'ont été dans les formes aiguës mortelles d'infection pulmonaire et on peut dire que dans ces cas, la suppuration n'a pas eu le temps ni de se collecter ni d'être diagnostiquée avant la mort.

La rareté d'une hémoculture négative, dans le cas de suppuration pulmonaire, n'est pas pour étonner, puisque cette recherche est déjà très rarement positive dans les simples pneumonies et les affections pulmonaires aiguës pour lesquelles, sur une centaine de cas personnels, Kourilsky n'a pu obtenir que quatre fois une hémoculture positive.

Quels sont les germes rencontrés au cours des abcès pulmonaires fétides ou non ? Là encore, nous allons envisager successivement chaque catégorie d'abcès.

# I. — FLORE BACTÉRIOLOGIQUE DES ABCÈS NON FÉTIDES.

Nous avons vu précédemment que seule la ponction directe de la collection purulente avait réellement une valeur pour préciser la nature du germe (ou des germes) responsable du processus suppuratif infectieux. Un tel moyen d'investigation ne peut être employé systématiquement que dans un service hospitalier. C'est ainsi que Dufourt (de Bruxelles) a pu établir une statistique des germes trouvés dans le liquide retiré par ponction directe dans 70 cas de suppurations pulmonaires non putrides. Voici, sous forme de tableau, les résultats bactériologiques de ses recherches :

|                          | Seul      | Associé | Seul ou<br>associé | Fréquence<br>% | Mortalité<br>% |
|--------------------------|-----------|---------|--------------------|----------------|----------------|
| Streptocoque .....       | 11        | 7       | 18                 | 25,7           | 72,2           |
| Entérocoque .....        | 13        | 5       | 18                 | 25,7           | 33,3           |
| Bacilles de Pfeiffer ... | 1         | 3       | 4                  | 5,7            |                |
| Staphylocoque .....      | 1         | 2       | 3                  | 4,3            |                |
| Pneumocoque.....         | 28 sur 70 | 8       | 36                 | 51             | 27,7           |

Cette statistique montre que dans 77 % des cas, le germe trouvé à l'examen du prélèvement retiré directement par ponction, est un germe unique ; elle vient donc confirmer l'opinion de Kourilsky qui insistait sur « l'unicité des germes bactériologiques dans la plupart des abcès non fétides ». Elle nous montre au premier abord la proportion très grande des cas où le pneumocoque est rencontré soit seul (40 % des cas), soit associé à d'autres germes (11,4 %). Mais il convient de remarquer tout

d'abord que le pneumocoque est un microbe dont la constatation est des plus banales en dehors de toute suppuration pulmonaire. De plus, la statistique de Coquelet concerne les « suppurations » pulmonaires, c'est-à-dire comprend également les formes diffuses non collectées aboutissant rarement à un abcès ; or, ce sont précisément des formes assez souvent observées en pathologie pulmonaire. On peut donc affirmer que l'étiologie pneumococcique des abcès du poumon est beaucoup moins fréquente que l'examen du tableau ci-dessus pourrait le laisser supposer. Les abcès à pneumocoque sont, soit de gros abcès solitaires, soit une multitude de petits abcès juxtaposés. Souvent associé au pneumobacille de Friedlander, le pneumocoque dans ces cas est presque complètement masqué par cet autre microbe et ne peut être alors mis en évidence que par l'inoculation à la souris. Le pneumocoque est très pyogène ; il lui arrive cependant de posséder une action nécrosante marquée et de produire alors des pneumonies disséquantes nécrotiques. Lorsqu'il est associé au pneumobacille de Friedlander, il détermine généralement soit une hépatisation grise, survenant vers le dixième jour, soit un abcès apparaissant vers le vingtième jour.

La constatation de *pneumocoques* à l'état isolé dans les crachats n'a pas de valeur pratique quant à la détermination du microbe pathogène responsable de la suppuration pulmonaire.

Il en est tout autrement du *pneumobacille de Friedlander* et on peut dire que sa présence dans les crachats a une valeur diagnostique absolue.

Mais il faut reconnaître que les cas à pneumobacilles sont rares. Les crachats sont souvent hémorragiques, soit expectoration sanglante, visqueuse, soit même hémoptysie. L'hémoculture est souvent positive. La suppuration pulmonaire s'accompagne souvent de réaction pleurale, à tel point que « devant une suppuration accompagnée de pleurésie, nous pensons toujours maintenant, dit Coquelet, au Friedlander ».

Cet auteur a observé quatre malades chez lesquels le pneumobacille était en cause ; chaque fois il y avait association dans un cas avec les anaérobies de Veillon et dans tous les autres cas avec le pneumocoque ou le streptocoque. Il obtint deux gué-

risons et deux décès. La suppuration due au pneumobacille aboutit soit à un abcès collecté, soit à une suppuration diffuse liquéfiant.

Le *streptocoque*, en plus de son rôle pyogène, a fréquemment une action nécrosante et toxique et, dans ce cas, il prend le type anaérobie facultatif. C'est certainement celui des microbes pyogènes dont la constatation, même dans les crachats, a le plus de valeur. Très virulent, il ensemence avec une grande facilité, et sa constatation comme microbe unique dans les crachats peut presque le faire considérer comme l'agent microbien responsable du processus suppuratif pulmonaire. Et on peut dire, avec Kourilsky, que le streptocoque aime le poumon et est un puissant agent de destruction pulmonaire.

L'*entérocoque*, dont l'individualité n'est pas admise par tous, n'est en somme qu'un pneumocoque ou un streptocoque un peu particulier. Dans la statistique de Dufourt il est aussi souvent rencontré que le streptocoque. Il est pyogène nécrosant et surtout toxique.

A noter que pour certains auteurs allemands, dont Kissling, même dans les abcès fétides le microbe en cause serait également le streptocoque, mais un streptocoque anaérobie.

Le *staphylocoque* et le *bacille de Pfeiffer* sont très rarement en cause. Sur les 70 cas examinés par Dufourt, ils ne furent rencontrés chacun qu'une seule fois à l'état isolé ; en association avec d'autres germes, le staphylocoque fut trouvé deux fois seulement et le bacille de Pfeiffer que trois fois. Ce sont donc des germes rares.

*En résumé*, les germes rencontrés dans les abcès non fétides sont bien le plus souvent uniques. Ce sont dans la très grande majorité des cas des germes pyogènes, mais aucun ne possède par lui-même une spécificité exclusive.

## II. — FLORE BACTÉRIOLOGIQUE DES ABCÈS FÉTIDES.

La pluralité des germes des abcès fétides forme un contraste frappant avec l'unicité des germes généralement observés au cours des abcès non fétides. Il faut cependant tenir compte de ce fait important que les recherches dans les abcès fétides — étant

donné le grand danger de la ponction pulmonaire — ont été effectuées sur les crachats et on est en droit de soulever une objection d'importance : tous les germes, ou les principaux germes, trouvés dans les crachats, proviennent-ils réellement de la cavité abcédée ou doivent-ils au contraire, comme pour les abcès non fétides, être regardés comme des éléments étrangers, tout au moins à son début, à la suppuration pulmonaire et sont-ils dans ce cas susceptibles d'interprétation ?

Voyons d'abord quels sont les germes que l'on rencontre dans les crachats des suppurations fétides. C'est surtout et avant tout la présence d'une flore polymicrobienne anaérobie avec laquelle coexistent presque toujours de nombreux spirochètes.

Les *microbes anaérobies* existent en grand nombre : ils forment ce qu'on a appelé la flore Veillon, qui comprend principalement le *bacillus ramosus*, le *bacillus serpens*, le *bacillus tétinoïdes*, le *bacillus fragilis*, le *spirillum nigrum*, le *staphylococcus parvulus* et le *micrococcus fœtidus*. Il convient d'ajouter à cette énumération certaines espèces de streptocoques anaérobies et également le bacille fusiforme.

La culture des crachats en gélose Veillon donne des colonies poussant facilement en anaérobie, mais ne disloquant pas le plus souvent la gélose, même lorsqu'il y a putridité manifeste.

Les anaérobies des gangrènes aiguës ont, au contraire, un pouvoir disloquant considérable pour la gélose de culture et il est possible par ailleurs que les spirochètes soient différents.

Les *spirochètes* dans la gangrène pulmonaire ont été décelés pour la première fois par Rona en 1904. Depuis cette date, la technique de leur recherche a été améliorée en particulier par Bezançon et Etchegoin en France. Ces auteurs se sont attachés, depuis de nombreuses années, à démontrer le rôle spécifique des spirochètes dans certaines formes tout au moins de suppurations pulmonaires gangréneuses. Ils ont réussi dans deux cas, grâce à une étude histologique et bactériologique détaillée, à mettre en évidence un type particulier de gangrène où les spirochètes semblent spécifiquement responsables. Moreau, dans sa thèse d'agrégation, a insisté sur l'origine spirillaire des abcès putrides.

Nous n'entrerons pas dans les discussions qui ont pour but de rechercher si le spirochète a un rôle spécifique ou, au con-

traire, un rôle secondaire préparatoire, celui de « fourrier de l'infection » préparant le terrain à l'action des anaérobies. Qu'il nous suffise de rappeler que sur ce point capital, les discussions ne sont point closes et que chaque auteur a des arguments en faveur de sa théorie, laquelle ne peut s'appliquer à tous les cas.

La question de l'identification du spirochète est également sujette à discussions. Il ne peut être cultivé, est peu colorable et a des spires peu nombreuses et profondes.

Bezançon et Etchegoin le trouvent différent du *spirocheta denticum*, du *spirocheta buccalis* et du *spirocheta Vincenti*. Ces résultats sont corroborés par les publications de Kindberg, Cattani et Adida, de Bernard et Desbucquois.

Il ne semble pas que les formes anaérobies et spirillaires trouvées dans les crachats puissent être différentes de celles mises en évidence dans le pus prélevé directement ou recherchées dans le parenchyme pulmonaire voisin de la cavité abcédée. Par suite, l'examen des crachats — étant donné le danger de la ponction dans ces formes fétides — serait suffisant en raison du caractère particulier des germes rencontrés.

Il convient d'insister à nouveau sur les nombreuses formes de passage qui existent entre les abcès fétides et la gangrène pulmonaire. Classiquement, celle-ci est une nécrose septique du poumon accompagnée de putridité. Mais la fétidité peut exister sans gangrène et, d'autre part, la nécrose, comme cela se voit notamment dans les suppurations à pneumobacilles de Friedlander sans association, peut exister sans fétidité.

Nous nous rangerons à l'opinion exprimée par Coquelet, qui préfère ne pas faire, dans une classification, de chapitre séparé des gangrènes. « Il vaut mieux, dit-il, considérer en bloc les suppurations pulmonaires et définir chacune d'elles par sa localisation, son mode évolutif, le degré de nécrose qu'elle comporte et sa putridité éventuelle. Nous dirons, par exemple : suppuration pulmonaire fétide diffuse du lobe inférieur droit à Friedlander et streptocoques anaérobies d'évolution liquéfiante nécrotique ». C'est admettre les liens qui relient toutes les suppurations pulmonaires et l'impossibilité dans laquelle on se trouve d'arriver à séparer nettement les différentes formes, tant au point de vue bactériologique qu'au point de vue anatomo-pathologique ou clinique.

## THÉORIES PATHOGÉNIQUES

---

Toute pneumonie ayant toujours la possibilité de passer à la suppuration pourra toujours évoluer vers la formation d'un abcès pulmonaire. Par suite, étudier la pathogénie des abcès du poumon revient à étudier celle des infections pulmonaires.

Comment l'infection peut-elle parvenir au poumon ? Théoriquement, elle peut emprunter 4 voies : la voie sanguine, la voie lymphatique, la voie bronchique, elle peut avoir enfin une origine traumatique.

Nous étudierons d'abord l'origine traumatique, puis l'origine lymphatique pour envisager ensuite les voies d'abord bronchique et sanguine, parce que plus intéressantes et prêtant le plus à discussion.

### I. — ORIGINE TRAUMATIQUE.

Nous serons bref à son sujet. Nous ne reviendrons pas sur les plaies suppurées consécutives à des plaies septiques du parenchyme pulmonaire, lesquelles donnent rarement de vrais abcès pulmonaires. Nous ne discuterons pas davantage des abcès du poumon observés à la suite d'inhalations de vapeurs toxiques ou de migration dans les voies aériennes inférieures de corps étrangers traumatisants. Le parenchyme pulmonaire, ainsi plus ou moins lésé, pourra, à l'aide de germes pathogènes apportés postérieurement ou au moment du traumatisme, être le siège d'infection pouvant aboutir à l'abcédation. Les abcès observés au cours de la guerre chez des individus intoxiqués par les gaz de combat relèvent de ce mécanisme. Ils ont été bien étudiés, principalement par Clerc, Ramond et Guillaume.

## II. — INFECTION PAR VOIE LYMPHATIQUE.

Elle peut emprunter deux chemins différents, soit la voie lymphatique principale du canal thoracique puis arriver au poumon par les lymphatiques pulmonaires ou la veine cave supérieure, soit les voies lymphatiques de voisinage, péritonéales, trans-diaphragmatiques puis pleurales.

De nombreux travaux établissent la possibilité anatomique de cette propagation lymphatique ; ce sont ceux de Sabin, de Miels, de Cunningham, de Cutler, de Hunt, de Qüttner, de Lennander, de Tilger, de Girault, de Ranvier, de Lüwen et de beaucoup d'autres. Un argument clinique de grande importance a été apporté par Qüttner et par Tilger qui insistèrent sur la fréquence des réactions pleurales à droite dans les péritonites. Par ailleurs, Featherstone a observé plus fréquemment des pleurésies que des pneumonies après les opérations sur les voies biliaires, et chacun sait que ces opérations portent sur une région très souvent infectée.

Au point de vue expérimental et dès 1905, Kelling a réussi, à l'aide de solutions colorantes introduites sous le diaphragme d'animaux sous narcose, à retrouver rapidement le colorant au niveau de la plèvre diaphragmatique et même dans le poumon. Coquelet a vérifié sur un de ses malades l'existence de cette propagation lymphatique de voisinage. Voici le résumé de ce cas :

### OBSERVATION I (Coquelet).

Malade de 40 ans opéré d'urgence pour abcès appendiculaire. Simple drainage sans appendicectomie. Les jours suivants, signes pulmonaires et hoquet persistant. Dès le troisième jour, mauvais drainage de la plaie abdominale. Aggravation des phénomènes pulmonaires. L'examen fait penser à un pyopneumothorax. La radio montre l'existence d'un abcès du lobe inférieur droit. Phrénicectomie décidée. Meurt la nuit précédant l'intervention. Autopsie : plusieurs foyers de pus jaune, épais, entre les parois de la fosse iliaque et les anses intestinales ; sous le péritoine pariétal, trainée de lymphangite purulente partant de l'abcès iliaque et remontant latéralement jusqu'au-dessus du foie, où l'on trouve un abcès

sous phrénique contenant le même pus jaune ; poumon droit adhérent au diaphragme : le lobe inférieur est le siège de bronchopneumonie et est creusé d'une caverne grande comme un œuf de pigeon.

La démonstration expérimentale de la propagation par voie lymphatique fut donnée par Lambret et Razemon puis, plus récemment, en 1925, par Binet et Laubry. Ces derniers se servent du bleu de Prusse en injection dans la paroi gastrique ou intestinale du chien. Rapidement, et même après la ligature de la veine porte, le poumon et les ganglions thoraciques deviennent bleus. Les expérimentateurs sont arrivés à suivre la trace du colorant depuis le lieu de l'injection jusqu'au canal thoracique, puis de là vers les ganglions thoraciques par les canaux lymphatiques ou — suivant les cas — vers le poumon par la veine cave et le cœur droit.

Voici le résumé donné par Lambret au sujet de ses recherches : « Les expériences faites à l'aide du vermillon et des bacilles de Friedlander (bacilles choisis parce que plus facilement reconnaissables) montrent le chemin suivi ; il commence non pas sur la muqueuse ni dans la paroi de l'estomac, mais sur le péritoine ; de là, il emprunte, par le péritoine diaphragmatique, les lymphatiques mammaires internes et surtout il passe par le canal thoracique dans lequel grains de vermillon et germes se précipitent en masse sous l'action de la respiration et du vide thoracique ; de là, les germes vont directement au cœur droit, puis au poumon, lequel se trouve être finalement le premier filtre capillaire placé sur la route des microbes absorbés par les lymphatiques péritonéaux. Ce n'est plus, dès lors, qu'une question de virulence et de quantité du côté des microbes et de résistance du côté du poumon ».

Les recherches expérimentales de Lambret et Razemon arrivent également à cette autre conclusion, au sujet des complications pulmonaires en chirurgie gastrique, que le point de départ de l'infection est la surface séreuse de l'estomac et qu'en cette région les germes d'origine gastrique sont beaucoup plus nombreux que dans la paroi elle-même. Les expériences de Razemon ont également démontré le pouvoir d'absorption extrêmement énergique du péritoine sus-ombilical, aussi bien

pariétal que viscéral, et cette notion vient heureusement expliquer comment les germes pathogènes, situés principalement sur la surface séreuse de l'estomac, peuvent parvenir aussi facilement vers les lymphatiques de la région.

### III. — INFECTION PAR VOIE BRONCHIQUE DESCENDANTE.

L'infection peut être déterminée par un corps septique de volume variable, soit véritable corps étranger ayant une double action traumatique et pathogène, soit particule septique impondérable jouant seulement le rôle de vecteur des germes infectieux, ceux-ci agissant par eux-mêmes. Il existe des cas indubitables de cette pathogénie. Ainsi à la clinique Mayo, dans 14 cas de suppuration pulmonaire à la suite d'extraction dentaire, l'autopsie ou les rayons X permirent de retrouver une dent au milieu du parenchyme pulmonaire. Dans d'autres cas, la dent a été expulsée lors des efforts de toux ; une fois même elle fut trouvée dans le pansement après une intervention chirurgicale.

Pour Sergent, la pathogénie de ce mode d'infection bronchique serait la suivante :

1<sup>o</sup> Infection buccale ou rhino-pharyngée jouant le rôle de foyer infectieux primitif.

2<sup>o</sup> Intervention chirurgicale sous anesthésie — générale surtout mais également sous anesthésie locale — favorisant le départ de particules bronchiques infectantes.

3<sup>o</sup> Réaction pulmonaire à type bronchopneumonique avec ultérieurement vomiques fractionnées, fétides.

4<sup>o</sup> Persistance d'un syndrome de suppuration pulmonaire fétide à poussées successives.

Nous allons envisager très rapidement les arguments invoqués par Sergent et Bordet à l'appui de cette théorie bronchique et nous les discuterons plus loin avec ceux sur lesquels s'appuient les défenseurs de la théorie embolique vasculaire.

a) Au point de vue anatomique : bronche droite presque dans le prolongement de la trachée et d'un calibre plus large

que celui de la bronche gauche, plus grande capacité respiratoire du poumon droit, tendance des particules inhalées à se localiser au lobe inférieur ; tout cela à rapprocher de la plus grande fréquence de ces accidents à droite et particulièrement au lobe inférieur droit.

b) Au point de vue étiologique : fréquence constatée chez les malades à lésion naso-bucco-pharyngées ou chez les malades à rhumes tenaces et répétés.

c) Au point de vue bactériologique : rareté de la septicémie spirillaire, origine buccale admise par ces auteurs des spirilles trouvés dans le poumon auxquels ils attribuent le rôle bactériologique principal dans la formation de l'abcès, analogie entre les fuso-spirilles trouvés dans le poumon et l'association fuso-spirillaire de la pyorée alvéolo-dentaire si fréquente chez ces malades.

L'anesthésie générale a été surtout invoquée comme cause principale favorisant l'infection pulmonaire par voie bronchique. Hebdorn, sur 313 cas de complication pulmonaire survenant après amygdalectomie constate que 269 cas, soit 85,9 %, surviennent après intervention sous narcose et que le plus grand nombre des complications se produit lorsque l'opération a eu lieu en position assise. Les complications pulmonaires sont beaucoup moins fréquentes lorsque l'amygdalectomie est pratiquée en décubitus latéral ou sous anesthésie locale. D'après Jean Quénu et Oberlin, l'anesthésie locale agissant sur le nerf laryngé supérieur supprimerait son action tussigène et par suite la protection du poumon ne serait pas mieux assurée lors de l'anesthésie locale que de l'anesthésie générale. En tout cas, la statistique de la Mayo Clinic, établie sur 20.000 tonsillectomies, dont 16.000 sous anesthésie locale et 4.000 sous narcose, chez des enfants placés en décubitus, ne montre que deux cas seulement de suppurations pulmonaires.

La preuve de la pénétration de mucus, de sang ou de matériel septique dans l'arbre bronchique a été apportée plusieurs fois. Myerson, dans 100 cas d'amygdalectomie sous anesthésie générale, pratiqua la trachéoscopie après arrêt complet de tout saignement. Dans 79 cas il trouva du sang dans la trachée et les bronches. Des recherches ont été également effectuées

sur la fréquence de l'aspiration bronchique par rapport au degré de l'anesthésie au cours d'amygdalectomies. Myerson a examiné 100 opérés sous anesthésie légère : 22 conservent le réflexe tussigène, 4 seulement avaient du sang plus bas que le larynx, les 78 autres ne toussèrent pas au cours de l'opération malgré la persistance du réflexe laryngé. Tous, sauf 6, avaient du sang et du mucus dans l'arbre bronchique.

Au point de vue expérimental, déjà en 1898, Hölscher avait étudié l'influence de l'anesthésie à l'éther sur la genèse des complications pulmonaires. Lemon, de la clinique Mayo, a repris ces expériences en 1926. Il laisse tomber goutte à goutte dans la gueule d'un chien, sous narcose, des solutions colorées ou des suspensions d'encre de Chine, de bactéries ou de substances opaques aux rayons X. Lorsque l'animal est sacrifié au bout d'un certain temps, on note la répartition des substances introduites. En résumé, d'après Lemon, l'aspiration des mucosités buccales est plus marquée lorsque le corps est incliné, la tête étant placée plus haut que le corps. Le risque d'aspiration diminue progressivement lorsque la position se rapproche de l'horizontale ou lorsque le corps continuant à basculer, la tête devient encore plus basse. L'aspiration est nulle en position de Trendelenburg. Dans toutes les autres positions, l'aspiration est plus ou moins marquée et le matériel employé comme témoin est retrouvé souvent dans les ramifications bronchiques les plus ténues et apparaît même sous forme de taches irrégulières à la surface du poumon. La disposition observée ne répond même pas à l'action de la pesanteur puisque, même en position décline, les corps les plus denses étaient attirés en haut vers les bronches. Il en est de même de bactéries typiques comme le bacillus prodigiosus. L'aspiration est plus marquée lorsque l'animal se débat, respire violemment, déglutit ou vomit.

En regard de cette facilité avec laquelle le mucus de la bouche est aspiré vers les voies respiratoires inférieures, il convient de remarquer la rareté relative des complications pulmonaires après anesthésie. Elles restent malgré tout dans une proportion bien faible et l'anesthésie locale elle-même ne met pas à l'abri de manifestations pulmonaires que son emploi devrait pourtant réduire à bien peu.

#### IV. — INFECTION PAR VOIE SANGUINÉ.

Elle peut être envisagée de deux façons : soit par arrêt dans les capillaires du poumon de germes infectieux charriés par le courant sanguin, soit par le mécanisme de l'embolie vasculaire septique.

1<sup>o</sup> *Arrêt dans le poumon de germes charriés par le courant sanguin.* — Ces germes peuvent provenir d'un foyer septique quelconque. Malgré que le poumon ait un pouvoir bactéricide important, bien mis en évidence par Roger, il peut arriver que la quantité et la virulence des germes arrêtés par le filtre capillaire du poumon soient telles que la défense du parenchyme pulmonaire ne puisse être suffisante. L'infection pulmonaire est alors réalisée. Il en peut être de même avec une quantité minime de germes, si le pouvoir défensif du poumon se trouve annihilé ou diminué. Cela peut arriver soit au cours de l'anesthésie, soit après une intervention chirurgicale de quelque importance, soit encore après un refroidissement marqué. Les pneumonies et les bronchopneumonies vraies sont probablement dues en grande partie à ce mécanisme.

Quant aux pneumonies lobaires, leur origine est très discutée. Les deux théories opposées sont celle de l'origine sanguine et celle de l'origine bronchique. Il semble que l'origine sanguine soit plus plausible. Ses partisans invoquent une série d'arguments en sa faveur : bactériémie préliminaire, atteinte simultanée de tout un lobe, très grande difficulté à réaliser expérimentalement une pneumopathie par voie bronchique — et encore fallait-il, dans ces cas, employer des doses massives de cultures microbiennes — alors que l'on est arrivé très facilement, en se rapprochant de très près de ce qui se passe chez l'homme, à reproduire des abcès expérimentaux et des pneumonies par voie sanguine.

En France, l'origine sanguine a été soutenue par Joltrain pour la pneumonie, récemment par M<sup>me</sup> Bertrand-Fontaine pour les pneumopathies à pneumobacilles de Friedlander. Expérimentalement Thoinot et Masselin ont réussi à reproduire

la pneumonie par cette voie. Roussy et Leroux en 1921 ont pu, chez le chien, provoquer, par voie sanguine, des pneumonies analogues à celles du vieillard.

2<sup>o</sup> *Embolie septique*. — Les cas où l'embolie septique peut être invoquée semblent au premier abord très faciles à identifier. Il n'en est rien. Rares en effet sont les cas où l'embolie pulmonaire septique se traduit par les signes classiques de l'embolie de moyenne importance, avec infarctus typique, point de côté thoracique en coup de poignard, cyanose marquée, zone de silence respiratoire puis ultérieurement en quelques jours modification des signes d'auscultation et apparition de l'expectoration classique « gelée de groseille ». Les grosses embolies sont trop rapidement mortelles pour donner des abcès du poumon. Il existe par ailleurs une multitude d'autres cas, les plus nombreux, où l'embolie pulmonaire est de faible importance et s'accompagne de signes très frustes : point de côté peu important, douleur thoracique plus ou moins vive pendant les fortes inspirations, dyspnée peu marquée ou le plus souvent inexistante, signes d'auscultation discrets d'interprétation très délicate. On sera tenté dans ces cas de faire un vague diagnostic de congestion pulmonaire, de pneumonie bâtarde, de bronchite même. Par la suite, les signes pulmonaires augmenteront d'importance, les crachats souvent absents ou rares au début apparaîtront ou deviendront plus abondants, à type purulent, les signes radiologiques cavitaires se préciseront et le diagnostic d'abcès pulmonaire sera posé sans que rien dans le début de l'affection puisse venir, de prime abord, faire envisager l'origine embolique. C'est une des principales raisons pour lesquelles cette origine, difficile à faire ressortir dans bien des cas, est si peu admise en France.

En Amérique, au contraire, d'assez nombreux auteurs sont d'accord pour lui attribuer le plus grand rôle dans le mécanisme de production des abcès pulmonaires, surtout post opératoires. Ils admettent beaucoup moins qu'en France l'infection par voie bronchique et certains sont même en opposition formelle avec Sergent et Bordet défenseurs convaincus de cette voie d'abord bronchique.

## PRODUCTION EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN D'ABCÈS DU POUMON PAR VOIE SANGUINE, AU MOYEN D'EMBOLIES SEPTIQUES

---

Les partisans de l'embolie pulmonaire septique sont principalement Cutler, Holman, Weidlein et Schlueter ainsi que Mayo et également de Quervain. Les premiers travaillant à l'Université de Cleveland ont eu le grand mérite, entre autres, de réussir dans 90 % des cas à provoquer expérimentalement des abcès pulmonaires chez le chien, au moyen d'embolies vasculaires septiques. Leurs expériences ont été poussées avec un très grand soin. Aussi et étant donné l'importance de leurs travaux, nous croyons utile de les rapporter ici en détail.

Le début des expériences remonte à 1925. Entreprises primitivement par Weidlein seul, elles étaient destinées à provoquer des abcès du poumon dans le but de pratiquer ensuite sur les animaux en expérience un traitement bronchoscopique pour en apprécier les résultats et pour les comparer ensuite, puisqu'il était oto-rhino-laryngologiste, avec ceux observés en pathologie humaine.

Weidlein, comme beaucoup de ses confrères, croyait que les abcès pulmonaires survenant après tonsillectomie provenaient des particules septiques, du sang et des fragments d'amygdales inhalés au cours de l'intervention.

Croyant donc les abcès post opératoires dus en majorité tout au moins à une infection par voie bronchique descendante, il introduisit à l'aide du bronchoscope des produits septiques dans les ramifications les plus éloignées du poumon du chien. Il utilisa les formes les plus courantes de bactéries pyogènes,

d'abord en cultures, puis incorporées à un morceau de viande, enfin placées dans une noisette. Plus tard, il employa des morceaux d'amygdales infectées.

Il ne réussit pas par cette méthode à déterminer d'abcès pulmonaires. Aucune des expériences ne réussit. Ce résultat négatif venait confirmer les travaux antérieurs presque tous négatifs d'autres auteurs.

Klin, Smith et quelques autres expérimentateurs sont bien arrivés à reproduire quelques abcès authentiques, mais ils se servaient de grattages de dents contenant beaucoup de spirochètes et de bacilles fusiformes. Des résultats semblables avaient également été obtenus avec de grandes quantités de cultures virulentes. Plus récemment encore, Hebdorn a réussi à déterminer des abcès expérimentaux par voie bronchique. Toutes ces expériences d'infection par voie bronchique déterminent le plus souvent une pneumonie mortelle et lorsqu'elle donne de rares abcès pulmonaires, il semble que la quantité de germes introduits dépasse de beaucoup ce qui peut se produire en pathologie humaine. Il ne semble pas dans ces conditions que l'on puisse conclure à l'analogie de l'animal à l'homme.

Devant l'échec de ses premières recherches, Weidlein accepta la collaboration de Holman et Schlueter qui, également dans le laboratoire de Cutler, s'intéressaient au mécanisme de production des abcès du poumon. Il leur vint à l'esprit que les abcès du poumon pouvaient provenir du même processus que les autres complications pulmonaires post opératoires. L'idée que l'embolie serait la cause des abcès était confirmée par les publications d'abcès pulmonaires survenant quand l'amygdalectomie est faite sous anesthésie locale et par l'étude des observations où il y avait peu de chances qu'il y ait eu aspiration de matériel septique et où les complications n'apparaissent que 7 ou 8 jours après l'opération.

Tout d'abord, ils réussirent à provoquer quelques abcès en introduisant dans la veine jugulaire de l'animal (celle-ci étant la grosse veine la plus proche du foyer où un embolie amygdalien pourrait se former) des petites capsules de gélatine contenant des cultures microbiennes. Cette méthode présentait deux inconvénients : l'un d'ordre pratique car difficulté de pouvoir

se servir de capsules suffisamment petites, d'ailleurs pas toujours emportées facilement par le courant sanguin, l'autre d'ordre théorique car un élément étranger était introduit dans l'expérience sous forme de la capsule de gélatine elle-même. Le second inconvénient fut éliminé par l'emploi de fragments de veine fémorale emplis de bouillon de culture. Pour permettre le repérage radiologique de la région pulmonaire dans laquelle allait se fixer l'embolie introduit, ils ajoutèrent dans le sac formé par le segment veineux un grain de plomb paraffiné. Sur un très grand nombre d'expériences ainsi pratiquées, un abcès du poumon était obtenu dans 90 % des cas lorsqu'ils employaient une souche virulente. Différents microbes furent utilisés avec succès, notamment le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque et le colibacille. Ce dernier, dans toutes les expériences, s'est montré le plus constant pour des raisons qui restent ignorées des expérimentateurs.

Les abcès ainsi provoqués siégeaient en majorité au lobe inférieur gauche. Or l'artère pulmonaire du chien fait un trajet direct vers ce lobe et son calibre est plus large à ce niveau. Chez l'homme la constatation est semblable, avec cette différence cependant que les abcès prédominent au lobe inférieur droit. Dans une statistique de Greer 75 % des abcès post-opératoires chez l'homme siègent aux lobes inférieurs : 50 % dans le lobe inférieur droit et 25 % dans le gauche. La même statistique montre que les abcès du poumon non consécutifs à une opération sont situés dans 71 % des cas dans les lobes inférieurs : 38 % dans le lobe inférieur droit et 33 % dans le lobe inférieur gauche.

L'adjonction d'un grain de plomb paraffiné dans l'embolie permit de noter, grâce à la radiographie, le moment où l'embolie était arrivé dans le poumon et d'étudier ainsi la période d'incubation d'un abcès. Les abcès se forment en un temps variable, mais, en général, il faut 7 à 10 jours pour obtenir un abcès parenchymateux typique avec centre nécrosé et liquéfié. Ces lésions abandonnées à elles-mêmes commencent à s'organiser après 10 jours et guérissent souvent spontanément, en un mois en général pour les chiens en expérience. Les constatations anatomo-pathologiques furent possibles aux différents stades sans

sacrifier l'animal, grâce à des lobectomies aseptiques pratiquées par Schlueter.

Les fragments de poumon ainsi examinés montrèrent à l'examen histologique une réaction inflammatoire avec la formation d'une capsule fibreuse autour d'une lésion parenchymateuse, dont le centre se nécrose et se liquéfie. Au début, ces lésions sont nettement parenchymateuses, mais plus tard elles s'ouvrent dans les bronches et elles présentent alors l'aspect que l'on trouve chez l'homme où il est souvent impossible de dire si la lésion est primitivement parenchymateuse ou bronchique.

Un premier point était acquis : la production d'abcès pulmonaire pouvait être réalisée expérimentalement avec une très grande fréquence. Trop de facteurs étrangers empêchaient cependant de conclure à une analogie quelconque avec les cas observés en pathologie humaine : embole expérimental ayant une membrane épaisse et non infectée différent du caillot septique chez l'homme ; rôle de corps étranger joué par la paroi de la veine formant sac de l'embole. Les auteurs ont donc cherché à se rapprocher le plus possible des conditions naturelles.

Ils remplacèrent l'embole formé d'une paroi veineuse renfermant des cultures microbiennes par de petits caillots sanguins infectés obtenus avec du sang fraîchement prélevé ensemencé avec l'espèce microbienne choisie (5 cmc. de sang frais pour 1 cmc. d'émulsion bactérienne épaisse). Le sang ensemencé était ensuite mis dans un tube de verre et laissé une nuit à l'étuve. Les caillots étaient débités le lendemain en fragments de  $4 \times 2$  mm. Un de ces caillots était aspiré dans une canule de verre et poussé dans la veine jugulaire à l'aide d'un peu de sérum artificiel. Le caillot une fois dans la jugulaire, on injectait aussitôt 15 cmc. de sérum pour le pousser jusqu'au cœur. Voici les résultats obtenus : si le microbe était virulent, l'animal faisait aussitôt une pneumonie généralisée et souvent mourait ; si le microbe n'était pas virulent, l'animal se rétablissait très vite. Un certain nombre d'animaux firent un abcès pulmonaire.

Rapprochant ces constatations de ce qui se passe chez l'homme, les expérimentateurs pensèrent que les abcès pulmo-

naires post-opératoires n'apparaissent que chez les sujets qui avaient déjà et parfois depuis quelque temps une plaie infectée. Pour eux, dans la majorité des cas d'abcès du poumon après amygdalectomie, l'abcès n'apparaît pas tout de suite mais après quelques jours et pendant cet intervalle le lit de l'amygdale peut être considéré comme une plaie infectée et comme tel déterminer une certaine immunité que les expérimentateurs attribuent à la formation d'anticorps.

Une nouvelle série d'expériences fut donc entreprise sur des animaux préalablement immunisés au moyen de microbes atténués de la même souche que ceux devant être employés plus tard pour obtenir le caillot infecté. Les animaux furent immunisés pendant 15 jours, après quoi, selon la technique antérieure, un caillot infecté était déposé dans leur jugulaire. En même temps, un caillot semblable était poussé dans la jugulaire d'un chien non immunisé servant de témoin. 20 % des chiens immunisés font un abcès du poumon, alors que tous les animaux témoins contractent une pneumonie généralisée et meurent. Très rarement cependant on obtient tout de même de temps en temps un abcès du poumon chez un des animaux témoins.

Voulant éviter la formation du caillot septique hors de l'organisme et les manipulations dont il était forcément l'objet, Cutler, Holman, Weidlein et Schlueter cherchèrent à réaliser dans l'organisme même de l'animal en expérience la formation de ce caillot.

Ils songèrent donc à former le caillot dans les veines du chien. Isolant un segment veineux avec des ligatures provisoires et injectant dans le segment veineux isolé quelques gouttes d'émulsion bactérienne et un coagulant comme le fibrinogène, ils réussirent à former ainsi dans l'organisme un caillot septique qu'il leur était facile de libérer. Pour établir l'immunité nécessaire à la formation de l'abcès pulmonaire, ils vaccinaient auparavant les chiens dont ils devaient se servir. Mais un grand nombre d'échecs furent enregistrés avec cette méthode, bien que des abcès pulmonaires aient pu être obtenus avec elle.

Dans une dernière série d'expériences, les auteurs se rapprochèrent encore davantage de ce qui se produit en pathologie

humaine et ils obtinrent cette fois des résultats très intéressants. Ils provoquèrent tout d'abord un abcès dans le voisinage de la jugulaire. Quelques jours plus tard, la jugulaire était écrasée et le courant sanguin temporairement arrêté, afin de pouvoir favoriser la constitution d'une thrombose. L'animal se vaccine lui-même : l'évolution de l'abcès laisse à l'organisme le temps de produire ses propres anticorps. Le caillot, formé par arrêt temporaire de la circulation sanguine, s'infecte secondairement et quand il se détache, il va se loger dans le poumon, produisant un abcès du poumon dans 90 % des cas.

---

## DISCUSSION PATHOGÉNIQUE DES ABCÈS POST-OPÉRATOIRES

---

### INFECTION PAR VOIE EMBOLIQUE ET INFECTION PAR VOIE BRONCHIQUE.

Nous allons maintenant essayer de différencier la part qui revient à chacune de ces deux théories principales.

La disposition de la bronche droite favorisant la localisation de l'abcès du côté droit n'est point un argument différentiel qui permette de départager les deux théories. En effet, les partisans de la théorie sanguine invoquent de leur côté une disposition anatomique absolument superposable : la disposition différente des artères pulmonaires des deux côtés, disposition parallèle en quelque sorte à celle des bronches qui explique anatomiquement elle aussi la plus grande fréquence des abcès au lobe inférieur droit : l'artère pulmonaire chez l'homme a un trajet plus direct et un calibre plus large à droite qu'à gauche. On conçoit donc que le matériel infectant (particule septique ou embolie septique) empruntant des conduits (bronches ou artères pulmonaires) de répartition et de calibre absolument comparables, doive, quelle que soit celle des deux voies empruntée, aboutir à une localisation identique. Les expériences de Lemon, à la Clinique Mayo, ont cependant montré que la répartition dans l'arbre bronchique du mucus buccal aspiré au cours d'anesthésie générale n'avait pas lieu forcément suivant les lois de la pesanteur et qu'au contraire, même en position déclive, les corps les plus denses étaient attirés vers le haut dans les bronches, en sens inverse de l'action de la pesanteur.

La fréquence chez les malades observés de lésions naso-

bucco-pharyngées ou de rhumes tenaces n'implique pas forcément une plus grande sensibilité de l'arbre respiratoire. Tout au plus pourrait-on voir là, avec les partisans de l'origine embolique sanguine, une preuve d'une plus grande septicité de cette région naso-bucco-pharyngée et en déduire que ces infections, peu graves mais à répétition, sont tout à fait propices pour déterminer chez le sujet un état de résistance particulier aux germes en cause par une sorte d'auto-vaccination naturelle. Ainsi, une intervention, sous anesthésie générale, pratiquée sur cette région naso-bucco-pharyngée septique (amygdalectomie, intervention sur la cloison, alvusion dentaire, etc...) ou même une simple fracture, non opérée, de la mâchoire (Greer) pourra se compliquer ultérieurement d'abcès pulmonaire s'expliquant tout aussi bien par la théorie de l'embolie vasculaire septique que par l'infection descendante par voie bronchique appuyée seulement sur le commémoratif d'infection rhino-pharyngée antérieure et manifeste du malade.

L'argument bactériologique fondé sur l'identité ou la ressemblance des spirilles (ou de l'association fuso-spirillaire) constatés dans les abcès pulmonaires fétides et dans la bouche des malades est certainement un argument beaucoup plus important en faveur de la théorie de l'infection par la voie bronchique descendante. Il a été en effet possible de déterminer quelques abcès du poumon par injections intra-bronchiques de grattages de dents, contenant des spirochètes et des bacilles fusiformes (Klin, Smith,...) alors que les recherches expérimentales faites par la même voie avec les cultures de microbes pyogènes n'avaient pas réussi. Cet échec expérimental avait été une des plus grosses objections opposées aux partisans de cette voie d'abord bronchique. Il est vrai que la proportion des abcès fétides obtenus expérimentalement par Klin, Smith et les autres partisans de la théorie bronchique est bien faible, surtout si on la compare aux 90 % de résultats positifs des belles expériences de Holman, Weidlein et Schlueter sur les abcès emboliques vasculaires.

Kourilsky admet que pour les abcès non fétides, l'origine abdomino-pelvienne de l'abcès est d'importance égale à l'origine rhino-pharyngée et il place au premier rang les lésions utérines.

Un autre argument a été opposé à la théorie de l'infection

par voie bronchique. C'est le temps relativement long de latence séparant, dans la majorité des cas, la date de l'anesthésie du moment d'apparition des manifestations pulmonaires. En effet, dans les abcès pulmonaires post-opératoires, le début des accidents pulmonaires apparaît en moyenne 10 à 15 jours après l'intervention. La statistique de la Clinique Mayo montre que sur 48 cas d'abcès post-opératoires, le début des manifestations pulmonaires se répartit comme suit :

|                                             |       |
|---------------------------------------------|-------|
| 1 <sup>er</sup> jour .....                  | 7 cas |
| 2 <sup>e</sup> — .....                      | 5 —   |
| 3 <sup>e</sup> — .....                      | 4 —   |
| 4 <sup>e</sup> au 7 <sup>e</sup> jour ..... | 7 —   |
| 10 <sup>e</sup> au 14 <sup>e</sup> — .....  | 12 —  |
| 18 <sup>e</sup> au 21 <sup>e</sup> — .....  | 4 —   |
| 28 <sup>e</sup> au 42 <sup>e</sup> — .....  | 1 —   |
| Indéterminés .....                          | 8 —   |

Il semble étonnant que dans la plupart des cas, l'infection pulmonaire arrivée dès le premier jour, selon la théorie bronchique, ne se manifeste pas dans des délais plus courts. Et un assez grand nombre d'opérés sont déjà rentrés chez eux en parfaite santé et ont même parfois déjà repris leurs occupations lorsque l'infection pulmonaire vient, on ne peut plus, les surprendre.

Or, l'apparition fréquente du début de ces manifestations pulmonaires survenant en grande partie après le 10<sup>e</sup> jour est un argument de plus invoqué par les partisans de la théorie vasculaire embolique, car c'est précisément du 10<sup>e</sup> au 15<sup>e</sup> jour que les embolies pulmonaires typiques sont le plus fréquemment observées, et les chirurgiens redoutent particulièrement à ce moment, et pendant quelque temps encore, le danger d'une embolie pulmonaire, après les opérations difficiles sur une région fréquemment septique telles les hystérectomies ou les interventions sur l'utérus et ses annexes.

En faveur de l'embolie pulmonaire, de Quervain a fait de nombreuses recherches pour trouver, à l'autopsie, les petites embolies vasculaires responsables. Il est arrivé de plus en plus facilement à découvrir les petites embolies et à mettre en évidence cette cause pathologique post-opératoire. Featherstone

signale de nombreux cas d'abcès pulmonaires après les formes graves de mastoïdite et il les attribue à une embolie par la voie du sinus latéral. Hedblom a rapporté un cas embolique précoce en 2 jours : l'autopsie révéla de nombreuses thromboses des veines du cou, des infarctus hémorragiques multiples des deux poumons et des foyers infectieux.

En faveur de la théorie embolique et du peu de rôle joué par l'anesthésie, ses partisans font remarquer le petit nombre de complications pulmonaires après les opérations sur des régions anatomiques aseptiques, par exemple après les cures radicales de hernie. Cette notion du peu d'importance du rôle joué par l'anesthésie avait déjà été développée en 1900 dans le rapport très détaillé de Mikulicz et Kausch concluant que les chirurgiens devaient abandonner l'idée de l'anesthésie responsable des complications pulmonaires. En 1908, Ranzi, du service de Von Eiselsberg, établit que beaucoup de complications pulmonaires pourraient être dues à des embolies détachées du champ opératoire. Cutler et ses collaborateurs ont constaté ultérieurement à leurs recherches expérimentales, que les complications pulmonaires sont plus fréquentes pour les chirurgiens qui ne soignent pas l'hémostase et qui traitent les tissus sans ménagements ; elles sont plus fréquentes aussi quand la plaie opératoire siège dans une partie mobile du corps, elles sont rares en chirurgie crânienne et dans les cas orthopédiques où la partie opérée est immobilisée dans un plâtre ; elles sont plus fréquentes au voisinage du diaphragme où chaque mouvement respiratoire peut faire mouvoir la plaie.

Nous rapporterons l'observation suivante de Cutler d'abcès pulmonaire d'origine embolique au 6<sup>e</sup> jour d'une opération du petit bassin.

#### OBSERVATION II (Cutler).

M<sup>me</sup> K..., âgée de 40 ans, subit une opération pour tumeur de la matrice, la plaie fut fermée sans drainage. Le 6<sup>e</sup> jour la malade éprouve une douleur dans la poitrine à droite et se mit à tousser, elle pense même qu'elle expectore un peu de sang. Les chirurgiens examinèrent la plaie opératoire et ne trouvèrent rien pour expliquer son état. Six ou sept jours plus tard, la plaie s'ouvrait et suppura abondamment. Les médecins soi-

gnèrent sa plaie avec beaucoup d'intérêt et celle-ci guérit en trois semaines. Cependant la toux persistait, mais comme la plaie avait bien guéri, la malade fut renvoyée chez elle. Il s'était écoulé environ 5 semaines depuis l'opération. Une semaine plus tard, la malade eut un violent accès de toux et elle expectora une grande quantité de pus malodorant. La malade vint alors au Lakeside hospital et on découvrit qu'elle avait un abcès du lobe inférieur droit. Le traitement médical (position favorable au drainage, Salvarsan) fut inefficace. La malade fut transférée en chirurgie ; l'abcès fut ouvert et drainé. Malgré une fistule bronchique, la malade guérit en deux mois.

« Dans ce cas, conclut Cutler, les raisons pour lesquelles il se produit un abcès plutôt qu'une pneumonie, sont probablement le nombre peu élevé de bactéries présentes dans l'embolie et aussi l'immunité qui s'était établie par l'infection du petit bassin. »

Nous en avons nous-même observé cet hiver, dans le Service de notre maître le professeur Carnot, un cas typique. Il s'agissait d'un abcès pulmonaire du lobe supérieur droit par embolie pulmonaire, survenue au douzième jour d'une appendicectomie pour appendicite chronique. La vomique fractionnée est apparue 28 jours après l'appendicectomie et 16 jours après le début embolique. La guérison a été obtenue presque spontanément après du sérum antigangréneux (240 cmc.) jusqu'à réaction cutanée sérique.

### OBSERVATION III.

M<sup>lle</sup> Opp... Thérèse, 20 ans, est admise le 12 octobre 1933 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne. Huit jours auparavant, le 4 octobre à 5 heures de l'après-midi, elle a ressenti brusquement un violent point de côté à la base de l'hémithorax droit. Ce point de côté était exagéré par les inspirations profondes et entraînait une respiration rapide et superficielle. Il n'existait ni toux, ni expectoration, ni frisson. La température, élevée à 40° d'emblée, se mit à osciller entre 39 et 40°. A ce moment, un médecin en ville, devant un syndrome pleurétique, pratiqua deux ponctions exploratrices qui ne ramenèrent aucun liquide. L'état général resta ainsi stationnaire et la malade n'est hospitalisée que huit jours après le début de ces signes pulmonaires.

Le 12 octobre, au moment de son admission, on est en présence d'une

malade abattue, non prostrée, au faciès pâle et non congestionné ; il n'existe pas d'herpès ; l'amaigrissement est marqué. L'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire ne montre rien d'anormal du côté gauche. Du côté droit, par contre, l'inspection révèle une diminution de l'augmentation thoracique, les vibrations vocales sont mal transmises, la percussion donne une matité franche des trois quarts inférieurs de l'hémithorax, un souffle expiratoire, rude, intense, à timbre tubaire est entendu, ainsi également que des râles humides à bulles moyennes. Ces râles sont perçus surtout après la toux et à la fin de l'expiration. De plus, on a de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Par ailleurs, l'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal. Les urines sont foncées, diminuées, mais elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. La température, le matin de l'admission, est à 39°8.

Dans les antécédents, on ne relève aucun passé pulmonaire. Cependant, depuis le mois de juin, la malade n'a plus un aussi bon état général : elle est facilement fatiguée, manque d'appétit et a maigri d'une façon notable. Mais elle a été soignée pour appendicite chronique et a présenté deux crises appendiculaires typiques à quinze jours d'intervalle. La première crise survenue le 28 août 1933 l'a obligée à interrompre son travail et même à rester couchée une journée. La seconde crise débuta 10 jours plus tard le 7 septembre. La malade fut soignée d'abord à domicile puis admise le 18 septembre à l'hôpital Ambroise-Paré. Au moment de son admission, la température oscillait entre 36°8 le matin et 37°3 ou 37°8 le soir. Le poids était alors de 55 kgr. 800. Soignée par de la glace, elle était opérée quatre jours plus tard le 22 septembre, alors que la température était revenue à 36°9 la veille au soir et à 36°5 le matin de l'intervention. L'anesthésie générale était donnée par voie rectale à l'aide du Rectanol.

Voici le compte rendu opératoire : « Incision de Mac Burney. A l'ouverture du péritoine, on constate la présence d'une légère sérosité. Appendice long sans adhérence ni granulation. Appendicectomie par le procédé habituel ; écrasement, enfouissement. Cat-gut sur le péritoine. Soie sur la peau. Liquide donné au laboratoire pour inoculation ».

Contrairement au compte rendu, il n'y eut pas d'inoculation de la sérosité, mais un examen direct au microscope, pratiqué au laboratoire du service, ne décela aucun microbe et la culture sur gélose se montra négative.

Après l'intervention, la température subit une légère ascension et resta pendant les 48 heures suivantes à 37°7 matin et soir, puis baissa légèrement, la température matinale étant inférieure de quelques dixièmes sur celle du soir. La cicatrisation se fit normalement, les fils furent enle-

vés au huitième jour et l'opérée se leva le jour même. Cependant, durant les dix jours que la malade resta à l'hôpital après son opération, la température ne baissa pas au-dessous de 37°1 le matin (à part un matin à 36°8) ni au-dessous de 37°4 le soir (à part deux soirs à 37°2).

Apparemment bien portante, elle sortait du service de chirurgie et rentrait chez elle le 2 octobre, 2 jours avant le début dramatique de l'affection pulmonaire, pour laquelle elle allait être admise le 12 octobre à l'Hôtel-Dieu.

Devant le syndrome de condensation massive du poumon droit et l'altération marquée de l'état général que nous constatons, les diagnostics les plus variés sont envisagés. On songe à une pneumonie franche, à une pneumonie caséuse, même à une gangrène pulmonaire.

Le 13 octobre, une première radiographie montre une opacité des trois quarts inférieurs du poumon droit, à la partie supérieure duquel on note quelques petits signes de condensation.

Le 14 octobre, une hémoculture est pratiquée. Elle était encore négative le 23 octobre.

Le 16 octobre, la numération globulaire avec formule sanguine donne :

|                              |           |                              |        |
|------------------------------|-----------|------------------------------|--------|
| Globules rouges .....        | 3.640.000 | Globules blancs .....        | 22.000 |
| Polynucléaires neutrophiles. | 88,3 %    | Lymphocytes mononucléaires.. | 0,4 %  |
| — éosinophiles.              | 0 %       | Moyens —                     | 8,4 %  |
| — basophiles..               | 0 %       | Grands —                     | 2,9 %  |
|                              | 88,3 %    |                              | 11,7 % |

Le 18 octobre, deux ponctions exploratrices de la base droite ne ramènent aucun liquide.

Le 19 octobre, le sérodiagnostic ne montre pas d'agglutination pour les bacilles typhiques et paratyphiques.

Du 14 au 18 octobre, la malade reçoit une injection quotidienne intraveineuse de 10 cmc. d'électrargol. La température qui se maintenait les deux premiers jours de l'admission en plateau entre 39°7 et 40°2, prend peu à peu le type oscillant progressivement descendant jusqu'au 20 octobre, date à laquelle survient brusquement et sans vomique une *expectoration légèrement fétide par moments*, purulente, nummulaire, cohérente, non hémoptoïque, qui continuera par la suite tantôt abondante, tantôt presque absente, les phases de rétention se traduisant par une ascension de la courbe de température.

Le 21 octobre, un examen bactériologique des crachats pratiqué au laboratoire du service donne la réponse suivante : crachats fétides, très nombreuses bactéries, bacilles fusiformes assez abondants, amas de cocci

(quelques-uns en chaînettes, quelques-uns en tétrade), très fins bacilles Gram négatif, quelques diplobacilles encapsulés. Pas de bacilles de Koch.

Une nouvelle radiographie (la seconde depuis l'admission) pratiquée le même jour montre une obscurité totale de l'hémithorax droit avec un niveau horizontal terminant cette zone obscure et allant du médiastin à la paroi costale.

L'amaigrissement, déjà marqué à l'entrée, se fait plus considérable, le teint devient terreux, les yeux se cernent, le pouls est rapide et, malgré les toni-cardiaques (digitaline et solucamphre) prodigués quotidiennement dès l'admission, il n'est pas possible d'asseoir la malade dans son lit pour l'ausculter, sans provoquer immédiatement des phénomènes lypothymiques.

Les jours suivants, l'auscultation du côté droit montre du tympanisme à la partie supérieure, de la matité à la partie inférieure avec des vibrations vocales abolies, un souffle amphorique et pas de succussion hippocratique.

Devant ce syndrome, on pense qu'il y a eu à la fois vomique et irruption d'air dans la plèvre, constituant un pyopneumothorax de la grande cavité.

Le 23 octobre, la malade est passée en chirurgie et là, après un examen clinique complémentaire et avec sous les yeux les clichés radiographiques, *six ponctions pleurales furent pratiquées qui ne ramenèrent aucune trace de liquide.*

Le lendemain une nouvelle radiographie (la troisième) montre une opacité à limite supérieure un peu moins haut située que sur les clichés précédents, avec au-dessus de cette opacité une image cavitaire intra-pulmonaire.

Le 25 octobre, la malade est repassée en médecine et trois jours plus tard une quatrième radiographie montre toujours le même aspect : opacité marquée de toute la moitié inférieure de l'hémithorax, à limite supérieure nette et horizontale, avec au-dessus un aspect caractéristique de spélunqe avec coque périphérique.

Le diagnostic d'abcès pulmonaire fétide est donc posé et vérifié. Mais les radiographies restent cependant d'une interprétation délicate. Outre l'image parenchymateuse annulaire de la cavité de l'abcès, il existe plus bas une opacité très marquée donnant l'impression de plusieurs niveaux liquidien superposés en hauteur, très sensiblement horizontaux et remontant cependant bien plus haut que la plèvre diaphragmatique. Ces opacités à limites supérieures horizontales ne correspondaient à aucun épanchement pleural puisque les deux ponctions faites en ville, les deux autres faites dans le service de médecine et les six dernières faites en chi-

rurgie s'étaient toutes montrées négatives et n'avaient pas permis de ramener de liquide. De plus, la malade n'ayant jamais présenté de passé pulmonaire quelconque, il ne pouvait s'agir d'épaississement pleural cicatriciel.

Le 31 octobre, une cinquième radiographie donne un aspect sensiblement identique. Enfin, le sixième cliché montre le 6 novembre une condensation plus marquée du parenchyme pulmonaire voisin de l'abcès, lequel est toujours très nettement visible.

Les jours suivants, la fièvre subit de plus fortes oscillations entre 37°8 le matin et 39°3 le soir, mais elle commence à accentuer sa baisse, un moment interrompue, et à partir du 9 novembre, elle ne dépassera plus que deux fois 39° le soir. L'expectoration persiste et on a l'impression d'un bon drainage bronchique de la collection purulente pulmonaire.

Le 30 novembre, l'amélioration persiste et se poursuit, la toux diminue, l'expectoration passe très rapidement de 150 cmc. par jour à quelques centimètres cubes seulement, la température continue à baisser et elle ne dépassera plus que deux fois seulement 37°5 montrant par là que la diminution de l'expectoration n'est point due à une rétention purulente. L'état général s'améliore parallèlement, la malade retrouve son appétit et ses forces, prend du poids et se recoloré.

A l'examen, il existe toujours un syndrome amphorique de l'hémithorax droit : on a du tympanisme surmontant la matité et un retentissement métallique de la voix et de la toux.

Le 28 novembre, une septième radiographie vient faire la preuve du remarquable nettoyage des lésions et on peut par la stéréoradiographie localiser l'abcès pulmonaire à la partie antérieure du thorax au niveau de la troisième côte. On ne trouve plus trace sur le cliché des précédents niveaux opaques. L'amélioration continue toujours et s'accroît.

Le 12 décembre, la température est normale depuis trois jours à 37° le matin et ne dépassant pas 37°4 le soir, le poids remonte progressivement (la malade qui pesait 44 kgr. 300 le 20 novembre a repris 1.300 gr. en vingt jours), l'expectoration est tarie. A l'examen, l'ampliation thoracique est normale, les vibrations vocales sont bien transmises ; on note une zone de matité suspendue à la partie moyenne de l'hémithorax droit sur trois travers de doigt avec à ce niveau quelques râles sous-crépitaux.

Le 13 décembre, une huitième radiographie vient montrer la persistance de l'amélioration du précédent cliché. La coque de l'abcès s'est rétractée et est encore visible. L'amélioration continue normalement et la malade quitte le service le 25 décembre en bonne voie de guérison, complètement apyrétique depuis 17 jours, ne crachant plus, ayant vu son poids augmenter de 3 kgr. 900 en cinq semaines.

Depuis sa sortie, la malade a été revue un mois après, le 27 janvier 1934. A ce moment, l'état général est absolument normal, l'expectoration déjà complètement tarie à la sortie du service n'est pas réapparue, l'auscultation ne révèle aucune signe anormal. La radiographie montre un nettoyage complet et parfait de toute la région abcédée, il ne persiste aucune trace de l'opacité de la base droite et on ne décèle aucune réaction de sclérose pulmonaire. En un mot, la guérison, tant fonctionnelle que clinique et radiologique, est complète quinze semaines après le début pulmonaire brutal du 4 octobre précédent.

Le 5 mars, notre malade a encore augmenté de poids, son état général et fonctionnel continue à être parfait, il n'y a toujours aucune persistance d'expectoration même minime et la radiographie montre le même aspect normal que le cliché obtenu six semaines auparavant. Il n'y a toujours pas trace de sclérose pulmonaire.

*Traitement.* — En dehors des tonicardiaques représentés par de la digitaline et du solucamphre administrés au début tous les jours et des injections quotidiennes intraveineuses de 10 cmc. d'électrargol pratiquées pendant 5 jours consécutifs dans la semaine de son admission, le traitement a uniquement été constitué par du sérum antigangréneux injecté du 25 octobre au 2 novembre à raison de 40 cmc. les 3 premiers jours et de 20 cmc. les 6 jours suivants. La moitié de la dose quotidienne était faite intra musculaire, l'autre moitié sous-cutanée. Le sérum fut arrêté par suite d'une éruption cutanée généralisée du type sérique survenue au dixième jour le 2 novembre, après une dose totale de 240 cmc. de sérum antigangréneux.

Cette malade a donc eu un abcès du poumon secondaire à une embolie vasculaire septique. La grande période de latence entre l'intervention et le début pulmonaire nous fait rejeter l'hypothèse de l'infection par voie bronchique. De même, le début tardif de l'expectoration (28 jours après l'opération), empêche de s'arrêter à cette pathogénie. L'anesthésie par voie rectale nous fait également éliminer l'hypothèse, parfois invoquée, de l'anesthésique trop brutal, irritant de l'appareil respiratoire.

La sérosité constatée à l'ouverture du péritoine apporte la preuve de l'infection latente de la région opératoire, bien qu'aucun microbe n'ait pu être mis en évidence par examen direct ou après ensemencement sur gélose de la sérosité prélevée au moment de l'intervention. La sérosité péritonéale réactionnelle mais aseptique au moment du prélèvement a très bien pu

être infectée lors de la résection de l'appendice. Cette infection locale surajoutée chez un sujet souffrant d'appendicite chronique et ayant eu deux crises appendiculaires à dix jours d'intervalle a pu être surmontée par l'organisme déjà mis en défense contre elle par une sorte d'immunité acquise. Ainsi pourrait s'expliquer la légère température constatée en chirurgie pendant les dix jours qui ont suivi l'opération, température plus élevée que les jours précédant l'acte chirurgical. Le point de côté violent ressenti douze jours après l'intervention présente tous les caractères du point de côté embolique. Le manque d'expectoration caractéristique « gelée de groseille » n'est pas pour faire rejeter l'étiologie embolique. Quant à l'opacité radiologique marquée, allant du médiastin à la paroi costale et occupant les trois quarts inférieurs de l'hémithorax droit, elle était évidemment différente de l'ombre en cône décrite dans les infarctus pulmonaires typiques, mais il convient de remarquer que la première radiographie était faite neuf jours après le début embolique et que le parenchyme pulmonaire avait eu le temps de réagir contre l'infection et de se modifier, donnant ainsi un aspect différent de la simple embolie pulmonaire classique. Dans notre observation, nous retrouvons l'infection préliminaire répétée, favorable d'après Cutler et ses collaborateurs pour déterminer une immunité suffisante de l'organisme qui lui permettra de ne pas succomber à l'infection brutale du poumon.

En 1932, dans sa thèse, Sorieul rapporte l'observation d'un abcès gangreneux du poumon à début brutal par point de côté apparu chez un soldat trois à quatre semaines après une appendicectomie pour appendicite chronique. Le malade a présenté, après le point de côté intense du début, une expectoration « gelée de groseille ». Il n'y avait dans ses antécédents aucune trace d'affection pulmonaire quelconque. L'abcès du poumon présenté par ce soldat est à rapprocher du cas de notre petite malade. Voici le détail de cette observation :

#### OBSERVATION IV (Observation VI de Sorieul).

S..., 20 ans, soldat.

*Antécédents familiaux.* — Père mort à 50 ans d'affection pulmonaire. Mère, 52 ans, bien portante, a eu une angiocholite.

*Antécédents personnels.* — N'a eu aucune affection pulmonaire.

En 1931, opéré d'appendicite au cours d'une crise aiguë, après trois atteintes de douleurs appendiculaires. Au cours de sa convalescence, trois à quatre semaines après l'opération, promenade en voiture. Deux jours après, accuse un frisson avec douleur à la base droite. Il est traité pour une congestion pleuro-pulmonaire. Crachats abondants, gelée de groseille, devenant assez rapidement fétides.

Au bout de deux semaines, vomique (deux cuillerées à soupe de pus fétide). Présente un point de côté. Température 38°4.

*Radioscopie.* — Base droite diminuée de transparence, présentant à environ 2 cm. au-dessus de la coupole diaphragmatique, sur la ligne mamelonnaire, une zone opaque, entourée d'un contour sombre, avec niveau liquide opaque et bulle d'air supérieure. Le tout de la dimension d'une mandarine, montrant vers le hile une bronche de drainage reconnaissable à son opacité plus marquée. En position oblique, cette masse sombre était plus rapprochée de la paroi antérieure.

*Traitement.* — Aussitôt on traita par pneumothorax artificiel, qui fut pratiqué régulièrement tous les trois ou quatre jours, en insufflant environ 200 cmc. d'air à chaque séance. Toutes ces insufflations furent faites prudemment, sans arriver à la pression positive.

Avant insufflation : pression — 10 — 4

Après insufflation : pression — 6 — 2

Après sept séances, on constata un petit décollement à la base comprimant difficilement, à cause des adhérences nombreuses, le foyer gangréneux.

A ce traitement mécanique, on joignit un traitement médical par injection intra veineuse de 914, à la dose de 0 gr. 15, tous les trois ou quatre jours (cinq injections).

L'état général de ce malade s'améliora sensiblement ; la température s'abaissa graduellement de 38°4 à 38°, à 37°9, à 37°6, à 37°4, à 37° et enfin normale à 36°8.

L'expectoration diminua progressivement pour se tarir complètement.

On peut considérer cet abcès du poumon définitivement guéri, car ce jeune homme après sa convalescence put terminer son service militaire, et prendre part aux marches, exercices et aux manœuvres, sans avoir la moindre rechute. Revenu dans la vie civile, il a repris la dure profession de cultivateur et nous l'avons vu tout récemment en parfait état de santé, ayant repris du poids.

Quelle que soit l'étiologie invoquée pour expliquer leur formation, les abcès post-opératoires ont une existence indiscu-

table. Leur fréquence est très grande en Amérique ; elle est cependant beaucoup moins marquée en France. En Amérique, la généralisation systématisée de la tonsillectomie peut expliquer la plus grande fréquence de cette complication post-opératoire puisque, dans 12 cas observés par Greer 7 étaient consécutifs à cette intervention pratiquée chaque fois sous anesthésie générale, et un cas survint dans chacune des circonstances suivantes : intervention pour mastoïdite, perforation d'ulcurs duodénal, extraction dentaire, carcinome de la vésicule biliaire, fracture de la mâchoire.

EN CONCLUSION, nous pensons que dans les abcès du poumon post-opératoires chacune des deux pathogénies (embolie bronchique et embolie vasculaire) peut être invoquée à juste titre selon les cas. Nous avons l'impression que la théorie de l'embolie vasculaire, trop délaissée en France, a été considérée par Cutler et ses collaborateurs comme trop exclusive de la théorie bronchique, laquelle a été également trop mise en avant par Sergent, Bordet et leurs élèves. Mais tout défenseur d'une théorie qu'il fait sienne est tout naturellement enclin à ne voir que par sa théorie et par ses idées. Aussi il nous appartient de considérer plus objectivement la question.

1° Il y a des abcès pulmonaires post-opératoires par embolie vasculaire dans des proportions beaucoup plus fortes que celles qui ont été reconnues en France. Le nombre des abcès de cette origine est appelé à augmenter en apparence si l'on fouille plus souvent dans les commémoratifs et si l'on veut bien rechercher, lorsque cela est possible, la preuve de l'embolie responsable. Cette pathogénie a été reconnue pour des cas cliniques indiscutables et étayée par les belles recherches de Cutler, Holman, Weidlein et Schlueter.

2° Les abcès pulmonaires post-opératoires par infection bronchique descendante sont beaucoup moins fréquents que Sergent et Bordet le prétendent. Celle-ci est beaucoup plus fréquente pour certains abcès putrides à fuso-spirilles que pour les abcès non fétides ou peu fétides où les germes en cause sont des microbes pyogènes généralement d'espèce unique pour chaque cas.

3° Les abcès post-opératoires par propagation lymphatique

ne sont pas faciles à mettre en évidence. Nous ne pensons pas que l'infection pulmonaire puisse se faire très souvent par cette voie, car les germes sont le plus souvent arrêtés dans leur propagation par les relais ganglionnaires et n'ont pas le temps d'arriver au poumon. Et si cette éventualité se produisait, l'infection lymphatique serait telle que — comme dans l'observation I — le contrôle nécropsique montrerait la voie suivie par l'infection.

---

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

### A. — ANATOMIE MACROSCOPIQUE.

1<sup>o</sup> *Abcès aigus.* — Les abcès consécutifs à des broncho-pneumonies se présentent le plus souvent comme de petits abcès multiples, ovoïdes (lobulaires), à pus crémeux. La cavité de l'abcès est anfractueuse. Leur siège est fréquemment dans les lobes inférieurs. Les abcès para ou métapneumoniques sont formés de cavités petites, multiples, juxtaposées et peuvent aboutir, par confluence, à de gros abcès. Leur caractère principal est d'apparaître au milieu d'un bloc hépatisé ou atteint de broncho-pneumonie.

Les abcès consécutifs à un infarctus se présentent, assez souvent et lorsque l'infarctus a été important, tout d'abord par de petites cavités logées au sein d'une masse de condensation pulmonaire en forme de cône à base pleurale ; plus tard et par confluence, un gros abcès pourra être constaté. Quelquefois, il peut arriver qu'une partie du parenchyme pulmonaire privé de ses connections vasculaires par une thrombose forme un séquestre aseptique qui se détachera, se liquéfiera et pourra ultérieurement, par infection secondaire, suppurer et former un vaste abcès. Coquelet a cité le cas d'un volumineux abcès du poumon de  $9 \times 11$  cm. qui contenait un très gros séquestre.

Les abcès déterminés par des corps étrangers sont, dans la majorité des cas, tous localisés.

En général, les abcès du poumon qui sont suffisamment importants pour se révéler et être diagnostiqués sont une faible partie et une étape évolutive assez particulière des suppurations pulmonaires.

Tout à fait exceptionnelles sont les observations dans lesquelles

un épanchement de la plèvre interlobaire existe à côté d'un abcès juxta-scissural. Kourilsky a insisté, avec juste raison, sur la constance avec laquelle, même lorsqu'il y avait tous les signes classiques de pleurésie interlobaire (matité suspendue, bande transversale d'opacité aux rayons X), les deux feuillets de l'interlobe étaient non seulement vides de tout liquide, mais de plus symphysés.

2° *Abcès chroniques.* — Les abcès aigus, au fur et à mesure de leur passage à la chronicité, s'entourent d'un anneau ou d'une zone de sclérose plus ou moins étendue. Cette sclérose peut même devenir très intense : péribronchique, périvasculaire, en nappes, en bandes, etc... et sera un des principaux obstacles à la rétraction de la poche et à la guérison de l'abcès.

Mais la sclérose reste exceptionnellement localisée dans la zone proche de l'abcès. Le plus souvent, et surtout dans les abcès chroniques, elle s'étend très loin de la zone abcédée. Les abcès fétides ou putrides sont accompagnés d'une grosse sclérose mutilante et rayonnée, qu'ont bien mise en évidence Kourilsky et Kindberg. Cette sclérose est aussi bien intra que péri-alvéolaire. Il y a sphacèle simultané pouvant même attaquer cette sclérose.

Kindberg et Kourilsky, en novembre 1927, ont rapporté 10 cas de suppurations pulmonaires fétides ou non, à forte réaction scléreuse périfocale, ayant déterminé des dilatations bronchiques et où se trouvent mélangées la suppuration, la nécrose, la sclérose et les bronchectasies. Ces cas sont à rapprocher des abcès bronchectasiques décrits par les auteurs américains.

La sclérose est si fréquente que tous les auteurs ont insisté sur sa constatation et sa répartition. En particulier, Bezançon et ses élèves ont été frappés par la tendance intense à la sclérose observée à côté des phénomènes nécrotiques dans certains types de suppurations gangréneuses du poumon.

Bezançon, Etchegoin et Azoulay ont attiré l'attention, en 1927, à propos de l'étude histo-bactériologique de deux cas de gangrène récidivante à spirochètes, sur l'importance de la sclérose rencontrée et sur le caractère évolutif de cette sclérose.

Il convient de faire remarquer qu'à côté des cas de suppurations collectées formant abcès bien individualisés, il existe des cas où malgré tous les signes d'une collection nette, on ne ren-

contre à l'intervention chirurgicale ou à l'autopsie qu'une zone de suppuration miliaire diffuse traversée par des bandes de tissu scléreux et lardacé, donnant à cette portion du poumon l'apparence d'une éponge purulente. Coquelet a donné à ces formes spéciales les noms de sclérose suppurée, pyosclérose ou pyofibrose.

Dans les abcès du poumon, contrairement à ce que l'on observe dans les abcès des autres tissus, les cavernes n'ont pas de paroi propre. Elles sont tapissées d'une membrane fibrino-pyoïde, qui se continue insensiblement avec le parenchyme hépatisé. Elles contiennent soit du pus lorsque l'infection est du type pyogène, soit une bouillie de débris sphacelés lorsqu'il s'agit d'un processus nécrotique. Dans ce dernier cas, la cavité de l'abcès est beaucoup plus anfractueuse et la démarcation entre la zone abcédée et le parenchyme pulmonaire voisin est des plus difficiles à saisir, car on ne peut mettre en évidence de membrane à la périphérie de la poche purulente.

Mais quelle est la valeur exacte de cette sclérose si constamment observée ? Son caractère extensif et évolutif empêche de lui accorder, comme pour la cirrhose de Laënnec, la valeur d'un tissu de cicatrice. Son intensité allant parfois jusqu'à supprimer la fonction respiratoire de tout un poumon et faire mourir les malades d'asphyxie lente et progressive, rend très discutable la conception de la sclérose, moyen de défense et de guérison de l'organisme. Quant à considérer cette réaction particulière du parenchyme pulmonaire comme la conséquence d'un état spécial déterminé soit par l'âge, soit par une tuberculose ou une syphilis antérieure, soit par un état d'immunité naturelle ou acquise, ce n'est qu'une interprétation qu'il n'a pas encore été permis de prouver.

## B. — ANATOMIE MICROSCOPIQUE.

Les lésions trouvées au microscope sont essentiellement variées selon les causes, elles-mêmes très différentes, de formation des abcès. Elles n'ont aucun caractère pathognomonique et s'étendent souvent fort loin de la région abcédée. On peut dire que toutes les transitions observées en clinique dans les suppurations pulmonaires se retrouvent au microscope dans les coupes et qu'il

n'est pas possible là encore de trouver de caractères différentiels suffisamment tranchés. Les lésions des pneumonies et des bronchopneumonies à leur période de suppuration sont très souvent observées autour de l'abcès. Les lésions bronchiques sont beaucoup moins marquées dans les abcès aigus que dans les abcès putrides.

Il a été possible à Holman, Weidlein et Schlueter d'étudier expérimentalement, du point de vue histologique, l'évolution des abcès aux différentes phases. Il convient de faire remarquer que les abcès du poumon ainsi observés étaient déterminés uniquement par embolies vasculaires septiques. Les pièces examinées provenaient de poumons de chiens atteints d'abcès pulmonaires expérimentaux. Ces portions de poumons étaient prélevées par lobectomies pratiquées sur des animaux dont l'abcès du poumon était à des stades évolutifs différents. Les examens ainsi pratiqués portent sur de nombreuses pièces et les auteurs insistent, au point de vue chirurgical, sur le fait que tous les chiens ayant subi une lobectomie (pratiquée au thermocautère par Schlueter) survécurent.

L'examen histologique montre une réaction inflammatoire avec formation d'une capsule fibreuse autour d'une lésion parenchymateuse dont le centre se nécrose et se liquéfie. Les lésions, au début, sont nettement parenchymateuses, mais plus tard elles s'ouvrent dans les bronches.

Selon les mêmes auteurs, un abcès produit par ce mécanisme se forme en un temps variable, mais généralement il faut de 7 à 10 jours pour obtenir un abcès parenchymateux typique, avec centre nécrosé et liquéfié ; les lésions abandonnées à elles-mêmes commencent à s'organiser après 10 jours et, souvent guérissent spontanément ; la guérison était généralement obtenue en un mois.

Ces données expérimentales sont d'accord avec celles de la clinique et avec la conclusion de Kourilsky : « En général, la formation du pus est très rapide, même pour les grosses collections : la suppuration circonscrite d'une hépatisation se fait dans le délai minimum de 5 à 8 jours. »

On arrive donc du point de vue anatomique à considérer, comme au point de vue clinique, une phase de constitution, une phase de développement et une phase d'évacuation bronchique.

## ÉTUDE CLINIQUE

---

Les abcès du poumon évoluent en trois phases successives : une phase de formation, une phase d'ouverture bronchique et une phase d'évacuation bronchique. Au stade de formation, l'infection peut regresser, tourner court sans aboutir à l'abcédation. Ces cas ne font pas partie des abcès du poumon ; nous n'en parlerons pas. Les signes cliniques sont très variables et ils diffèrent selon les phases de l'évolution.

1<sup>o</sup> Le *début* se traduit au point de vue clinique uniquement par les signes de l'affection pulmonaire causale. Il n'y a pas de signes particuliers à cette période de formation et l'abcès ne s'individualise réellement au point de vue clinique qu'à la phase d'ouverture bronchique.

L'étude de la leucocytose ne donne pas les mêmes précisions que pour les abcès des autres parties de l'organisme. En effet, il est constant que bien des affections pulmonaires aiguës sans abcès du poumon s'accompagnent d'une leucocytose parfois même assez élevée, sans que ce taux de la leucocytose soit fonction de la gravité de la pneumopathie en cause. Pour Kourilsky, une leucocytose entre 20.000 et 30.000 ne permet pas de soupçonner la suppuration pulmonaire, alors que des chiffres entre 30.000 et 50.000 autorisent à y songer, sans perdre de vue toutefois que des pneumopathies aiguës et sans suppuration peuvent donner une leucocytose aussi élevée.

La ponction précoce n'est pas à recommander au début et doit rester un moyen d'exploration exceptionnel. Elle donne rarement de résultats utiles au début. Elle a pourtant été employée avec succès au troisième jour de la complication pulmonaire par Achard et Mouzon, mais il faut toujours craindre qu'au début, les deux feuillets pleuraux n'ayant pas encore eu le

temps de se symphyser si tôt, la plèvre soit ensemencée par la ponction et que celle-ci soit rendue très délicate faute de localisation précise du foyer de suppuration.

2° *L'ouverture dans les bronches* se produit soit lentement, insensiblement, crachat par crachat, soit, ce qui est plus rare, brusquement par vomique.

Lorsqu'il y a vomique purulente véritable, sa constatation est aisée et son moment facile à établir, quoique cependant il arrive souvent que la vomique soit précédée d'une expectoration purulente de faible importance traduisant la fissuration de la future bronche de drainage.

Lorsqu'au contraire, il s'agit d'une simple expectoration purulente, celle-ci n'est pas, le plus souvent, remarquée à son début et l'attention est alors rarement attirée chez ces malades, qui crachent déjà de par leur infection pulmonaire initiale, sur la plus grande quantité et le changement de caractère des crachats, d'où la nécessité de faire toujours expectorer le malade dans un crachoir et de noter au jour le jour la quantité et les caractères de son expectoration. Chez un malade qui expectore depuis le début de son affection, un changement dans le caractère des crachats et l'augmentation de la quantité de ceux-ci auront souvent une réelle valeur et devront attirer l'attention.

Souvent la vomique au lieu d'être nummulaire est une vomique fractionnée et on peut dire que ces deux dernières variétés sont de beaucoup plus fréquentes que la grande vomique observée surtout dans les abcès bien collectés de la région juxta-hilaire. Les abcès sous-corticaux, de même que les suppurations diffuses, ne donneront lieu qu'à des vomiques fractionnées ou, plus souvent encore, à des vomiques nummulaires. Celle-ci a donc, de par sa fréquence, une grande valeur et devra être recherchée systématiquement pour dépister la suppuration pulmonaire.

En moyenne, la vomique est généralement précoce et apparaît entre le 5<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour après le début de l'infection pulmonaire mais, répétons-le, l'époque du début de la communication avec les bronches de la cavité pulmonaire suppurée est des plus difficiles à déterminer même lorsqu'il y a eu vomique typique.

3° A la *phase d'évacuation bronchique*, l'expectoration peut

être intermittente, sujette à variations, entrecoupée parfois de vomiques et même présenter des rémissions trompeuses. Il n'est donc pas possible de se fier à elle pour affirmer l'existence d'un abcès pulmonaire et les autres signes fonctionnels n'ont pas une plus grande valeur différentielle puisqu'ils sont en général ceux des affections pulmonaires auxquelles ressemble le début des abcès.

Les signes généraux n'ont rien de particulier, ce sont ceux d'une infection fébrile à oscillations intermittentes. L'hippocratisme des doigts apparaît souvent d'une façon précoce.

Heureusement que les signes radiologiques et radiographiques offrent une plus grande précision. Ils ne révèlent cependant pas toujours un abcès réellement existant. L'injection de lipiodol devient quelquefois nécessaire. Elle permet de se rendre compte plus facilement des dimensions de la cavité abcédée, en faisant davantage ressortir les contours souvent flous de cette cavité. La ponction prudente de l'abcès, dans les cas où elle n'est pas trop dangereuse, outre son utilité bactériologique, permet d'injecter directement du lipiodol dans la poche. Cette injection directe de lipiodol, quand elle est réalisable sans danger, offre un gros avantage sur l'injection intra-trachéale qui pénètre beaucoup plus rarement dans la cavité abcédée. Pour les auteurs américains, le lipiodol par voie trachéale pénètre presque toujours dans la cavité de l'abcès. Pour les auteurs français et en particulier pour Sergent et Cottenot, le lipiodol ne pénètre pas dans les abcès du poumon, alors que pour Kourilsky, il ne pénètre que dans le cas d'abcès péribronchiques petits et multiples.

Quoi qu'il en soit, les symptômes radiologiques sont sujets à variations. Le plus souvent, l'image observée donne l'aspect de poche hydroaérique à axe vertical en général le plus grand, quelquefois égal ou même inférieur à l'axe horizontal. Jadis, il était classique d'admettre que toute collection liquide à grand axe vertical était intra-pulmonaire et que toute collection « suspendue » à grand axe horizontal siégeait dans la plèvre interlobaire. Mais la prépondérance de tel ou tel axe n'a plus la même importance depuis que Kourilsky a su mettre en évidence la très grande rareté des collections de l'interlobe et montrer

que dans tous les cas — ou presque — la collection, même suspendue et à grand axe horizontal, avait une même localisation intra-pulmonaire.

Les contours de la collection donnent très rarement, contrairement à ce que l'on voit dans la tuberculose, l'aspect d'un anneau rétractile à la toux. L'aspect de poche hydroaérique nette est beaucoup plus important à constater. Mais il n'en est pas toujours ainsi et il faut se méfier des fausses images cavitaires. En effet, une zone claire de ramollissement entourée d'une zone opaque de sclérose donnera un faux aspect de caverne. Coquelet a insisté sur ces « cavernes fantômes » qu'il n'est pas possible de retrouver, soit à l'intervention, soit à la nécropsie. C'est plutôt une question d'interprétation de clichés et on voit par là même la valeur qu'acquiert la constatation d'un aspect hydroaérique.

La stéréoradiographie se pratique de plus en plus et apporte maintenant son aide précieuse dans la localisation exacte des lésions constatées sur les clichés ordinaires. Elle est pour le chirurgien un auxiliaire indispensable lui permettant alors d'intervenir en sachant exactement sur quelle partie du parenchyme pulmonaire doit porter l'acte opératoire.

L'évolution des abcès peut se faire différemment. Trois éventualités sont possibles : la mort, la guérison, le passage à la chronicité.

La *mort* peut être plus ou moins rapide, parfois même elle est si rapide que la constatation de l'abcès ne se fait qu'à l'autopsie. Le plus souvent, elle n'est que la phase ultime d'une sclérose pulmonaire chronique progressive et inexorable, accompagnée ou non de suppuration et d'expectoration chroniques au cours desquelles le poumon est transformé en une véritable masse spongieuse scléro-parulente. Dans ces cas, l'asphyxie, la cachexie, la dégénérescence amyloïde des viscères, les troubles circulatoires viennent apporter leurs modifications au tableau clinique ultime.

La *guérison*, lorsqu'elle survient, se fait progressivement en plusieurs semaines ; elle s'accompagne de modifications favorables des signes physiques et radiographiques. Cependant, la diminution progressive, puis la disparition des signes cavitaires

et des signes de condensation lobaire, précédemment perçus à l'auscultation, ne sont pas toujours la traduction d'une amélioration ou d'une guérison cliniques durables. Il s'agit trop souvent malheureusement de simples accalmies plus ou moins passagères. Quant aux signes radiologiques, ils offrent dans leurs variations la même incertitude en ce qui concerne le pronostic dans l'avenir. La radioscopie n'est pas suffisante et il est préférable d'avoir recours à la radiographie et même à la stéréoradiographie. La disparition du contour cavitairé n'est pas une certitude de cicatrisation de la caverne, laquelle peut être simplement masquée par une réaction pulmonaire de sclérose périphérique, venant obscurcir la région sur laquelle elle se projetait auparavant. Il convient par ailleurs de bien préciser dans l'opacité observée celle qui provient du parenchyme pulmonaire lui-même et celle, sans importance, qui peut être due à l'épaississement de la plèvre, séquelle si fréquemment observée au cours des abcès du poulmon.

Voici, d'après Kourilsky, les conditions qui doivent être réunies pour parler de guérison : a) disparition complète de tout signe fonctionnel et surtout de toute expectoration ; b) disparition de l'image spéluncaire, non seulement radioscopique mais radiographique ; c) disparition de la condensation pulmonaire.

Dans quelle proportion la guérison s'observe-t-elle ? Pour Kourilsky, les observations de guérison qui satisfont aux conditions indiquées par lui sont rares. Wessler évalue la fréquence de la guérison spontanée des abcès aigus et circonscrits du poulmon à 33 %, Kully à 40 %, Graham à 25 %. Mais il convient de remarquer que ces statistiques, bien loin d'être établies avec les mêmes critères rigoureux que ceux donnés par Kourilsky comprennent des cas où il y a lieu de craindre dans l'avenir des reprises d'un processus suppuratif mal éteint et que certains auteurs vont même jusqu'à considérer ces reprises comme fréquentes.

La guérison spontanée ne laisse généralement ni séquelles pleurales ni séquelles bronchiques.

Le passage à la chronicité se produit insensiblement, souvent même malgré des accalmies trompeuses. Ce passage à la chroni-

cité est beaucoup plus rare pour les abcès aigus non fétides que pour les abcès fétides.

Mais quelle que soit l'évolution de l'abcès, des complications peuvent survenir, soit hémoptysies souvent mortelles, soit infection pleurale par rupture, spontanée ou après pneumothorax thérapeutique, de l'abcès dans la plèvre. La sclérose si fréquemment observée et parfois si intense peut être également considérée dans les formes extrêmes comme une complication supprimant fonctionnellement le poumon en totalité et parfois même atteignant une grande partie de l'autre organe. Les supurations métastatiques (cerveau, foie, endocarde) sont des complications relativement assez fréquentes des abcès du poumon lorsqu'ils ont dépassé la phase aiguë.

A côté de ces complications aiguës pouvant se voir à toutes les périodes de l'abcès, il convient de citer les complications chroniques telles que la tuberculose pulmonaire surajoutée, la dégénérescence amyloïde, des laryngites et surtout la dilatation des bronches, signalée pour la première fois en France en 1925 par le cas princeps de Kindberg et Cottenot.

Nous avons été à même d'observer cet hiver dans le service de notre maître le professeur Carnot, un malade atteint d'un abcès pulmonaire traité par pneumotonie et qui a présenté cinq semaines après l'intervention et alors qu'il allait beaucoup mieux du point de vue pulmonaire, des signes d'une métastase cérébrale qui a entraîné rapidement sa mort. Malheureusement il n'y eut pas cette fois d'intervention chirurgicale et la nécropsie fut refusée par la famille. Voici le détail de cette observation.

#### OBSERVATION V.

Tab..., 31 ans, entre dans le service Salle Saint-Charles à l'Hôtel-Dieu le 27 novembre 1933 pour des douleurs violentes siégeant dans l'hypocondre droit, un point de côté thoracique du même côté et une température à 39° 8.

Le début remonte au 11 novembre. A cette date, le malade était en pleine santé apparente. Il présentait seulement une certaine anorexie depuis quelques jours et avait eu un vomissement alimentaire après son dîner du 11 novembre. Dans la nuit du 11 au 12, il fut réveillé brusque-

ment par une douleur brutale, extrêmement vive, siégeant dans l'hypocondre droit et obligeant le malade à se courber en deux. De plus, il s'agitait, se tournait et se retournait dans son lit, aucune position n'arrivant à le soulager.

Ces douleurs, qui n'irradiaient pas, s'exagéraient par paroxysmes auxquels succédaient des périodes de rémission de courte durée. A plusieurs reprises, l'intensité de cette douleur arracha des cris au malade qui, cependant, ne vomit pas et n'eut pas de nausées.

Ses urines étaient de couleur normale ainsi que ses selles. Il n'y avait pas de subictère. La température ne fut pas prise.

Une toux rebelle, continue, ne s'accompagnant pas d'expectoration, existe dès le début et persiste encore seize jours plus tard, au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu.

Le lendemain matin de ce début brutal, le 12 novembre, il alla en taxi à l'Hôpital Tenon où il fut admis. Après trois jours d'applications de glace sur l'hypocondre droit, il ne souffrait plus du tout ; la température baissa parallèlement de 38° et 38°5 à 37° et 37°5. Le 22 novembre, il quitte Tenon ne souffrant plus mais présentant encore une toux tenace, sans expectoration. Au moment de quitter l'hôpital, il fut informé que son affection avait été diagnostiquée crise de colique hépatique.

Trois jours plus tard, le 25 novembre, il fut réveillé vers minuit par une douleur analogue dans son siège et son intensité à la douleur ressentie dans la nuit du 11 au 12 novembre, mais cette fois la douleur irradiait dans l'épaule droite. Il n'y avait toujours ni vomissement ni nausée, mais il existait du subictère des conjonctives.

Le 26 novembre, le malade ressent un assez violent point de côté thoracique, siégeant dans la région de l'angle de l'omoplate du côté droit. La même toux que présentait le malade depuis sa première crise douloureuse s'accroît et s'accompagne alors d'une faible expectoration.

Le 27 novembre, il entre dans le service. Il est pâle, amaigri, couvert de sueurs. Sa température est à 39° 8.

L'examen de l'abdomen le montre tendu à droite de la ligne médiane, surtout dans l'hypocondre droit. Il est souple à gauche. Le foie n'est pas abaissé et est de volume normal ainsi que la rate.

L'examen pulmonaire ne montre rien d'anormal à l'inspection. Par contre, la percussion de la face postérieure du thorax donne une matité hydrique s'étendant de la base jusqu'à l'épine de l'omoplate, une submatité dans l'aisselle droite et une sonorité de toute la partie antérieure du thorax. La palpation au niveau de la matité hydrique montre une abolition des vibrations vocales. Enfin, l'auscultation dans la même zone donne un silence respiratoire, de la pectoriloquie aphone, de l'égo-

phonie peu nette ; il n'y a pas de souffle pleurétique et le signe du sou est négatif. Dans l'aisselle droite, on entend quelques râles bulleux aux deux temps de la respiration et celle-ci est un peu ronflante à la partie antérieure du thorax.

L'examen du poumon gauche le montre à peu près normal. On entend cependant quelques râles sous-crépitaux vers la partie moyenne du champ pulmonaire.

Les autres examens ne montrent rien d'anormal. Le cœur ne présente aucune lésion. La tension artérielle est 13-6 1/2 au Vaquez. Les réflexes sont normaux. Les urines de 24 heures sont émises en quantité suffisante, mais elles sont hautes en couleur. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments ou sels biliaires. Elles laissent un léger dépôt blanchâtre dans le fond du bocal.

Dans les *antécédents*, on ne note pas de crise douloureuse analogue. Le malade n'a jamais présenté de colique hépatique, ni d'ictère. On trouve par contre un passé pulmonaire chargé ; il aurait eu en effet trois congestions pulmonaires : une à l'âge de 10 ans, une autre à 18 ans, enfin la dernière au mois de mars 1933. Il n'eut jamais d'hémoptysie. Il a séjourné trois années au Maroc, mais n'aurait présenté aucune des maladies sévissant dans ce pays. Par ailleurs, les dents sont en très mauvais état et le malade est atteint depuis longtemps d'une sinusite chronique.

Devant le syndrome pleurétique constaté, deux ponctions exploratrices successives sont pratiquées le 28 novembre à des niveaux différents. Elles sont toutes deux négatives.

Le 29 novembre, le malade présente dans la journée trois crises douloureuses paroxystiques dans l'hypocondre droit qui nécessitent l'usage de la morphine. Les signes pulmonaires ne sont pas différents de ceux des jours précédents, mais le malade qui, jusque-là n'expectorait pas, se met à cracher beaucoup pendant la nuit suivante. Les crachats, d'odeur désagréable très aigre mais pas fétide, se répartissent en trois couches superposées : l'inférieure purulente, la moyenne séreuse et la supérieure muqueuse. La recherche des bacilles de Koch s'y montre négative.

Le 30 novembre, le malade souffre moins et n'a pas de crise douloureuse intense. Mais l'examen pulmonaire montre un changement important. En effet, bien que l'on ait toujours une matité franche à la base droite avec abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire dans cette zone, on trouve au-dessus de la matité une région tympanique, dans laquelle on perçoit un souffle amphorique très net avec retentissement amphorique de la toux et de la voix. Le signe du sou est négatif et il n'y a pas de succussion hippocratique. Une nouvelle ponction de la base est négative.

Le 1<sup>er</sup> décembre, le malade ressent toujours son point de côté thoracique au moment des inspirations profondes et lors de la toux. L'expectoration est toujours assez abondante. Les signes pulmonaires sont sans changement sur la veille. Il en est de même le lendemain.

Le 2 décembre, une *radiographie* pulmonaire montre alors une opacité presque complète de tout le poumon droit avec près du sommet trois images claires entourant une opacité que l'on interprète difficilement.

Le 3 décembre, les signes amphoriques ont disparu et dans la zone où ils existaient auparavant, on entend un souffle aux deux temps de la respiration, mais ce souffle n'a plus le caractère amphorique et la percussion donne une matité franche sans tympanisme. L'expectoration continue, d'odeur forte, très aigre mais pas fétide.

Le 4 décembre, la radioscopie montre une opacité complète des deux tiers inférieurs du poumon droit. La région correspondant au sommet droit est claire. La limite supérieure de l'opacité reste horizontale dans les diverses positions indiquant un niveau liquide surmonté d'air. L'examen en position oblique permet de localiser à peu près le niveau liquide à la partie toute postérieure du poumon, à hauteur environ de la sixième côte. Une radiographie confirme les données de l'examen scopique.

Le même jour on recherche la flore microbienne dans les crachats : l'examen direct montre la présence de nombreux cocci Gram positif et quelques rares bacilles Gram négatif. La culture montre de petites colonies blanchâtres en assez grande quantité. Le frottis de ces colonies montre qu'il s'agit probablement de streptocoques d'identification en cours. On note quelques grosses colonies de staphylocoques. Il n'y a pas de spirochètes (ultra et Fontana négatifs). La culture montrera deux jours plus tard des streptocoques en grande abondance, quelques staphylocoques et en gélose Veillon un petit microbe Gram négatif.

Du 4 au 11 décembre, l'état général est inchangé. Les crachats, après avoir subi une courbe ascendante coïncidant avec une diminution à 38° de la température, ont diminué de quantité à partir du 8 décembre. Parallèlement la température est remontée à 39°2, traduisant une rétention purulente.

Le 11 décembre, une nouvelle radiographie montre un niveau liquide situé sensiblement à la même hauteur que sur le premier cliché, mais cette fois l'opacité semble moindre. Elle s'étend depuis environ la dixième ou neuvième vertèbre dorsale jusqu'à la sixième.

Une ponction intra-pulmonaire est pratiquée aussitôt dans l'espace inter-angulo-spinal du côté droit. L'aiguille, enfoncée à fond et légèrement dirigée vers le haut, pénètre dans la poche purulente et on retire 140 cmc. de pus verdâtre d'odeur fétide que l'on envoie au laboratoire de

bactériologie du service. Du lipiodol est injecté avant de retirer l'aiguille à ponction. Deux radiographies sont ensuite pratiquées à deux heures d'intervalle et chaque fois de face et de profil. Le bas fond de l'abcès, rendu visible par le lipiodol, est large, étalé, donnant l'impression d'une grande cavité.

Le pus retiré directement le 11 décembre par ponction intra-pulmonaire ne pousse pas sur milieu aérobie. En gélose Veillon, le microbe trouvé est du type du bacille fusiforme de Vincent.

La température continue à monter malgré 320 cmc. de sérum anti-gangréneux injecté du 4 au 11 décembre à la dose quotidienne de 40 cmc., moitié intra-musculaire et moitié sous-cutanée. La température est alors entre 39°8 et 39°6. Une injection intra-veineuse de 10 cmc. d'alcool à 33 % est faite pendant deux jours et le malade est montré à un chirurgien.

Devant la température ascendante depuis une semaine avec diminution parallèle de l'expectoration, laquelle à la fin est presque tarie, une intervention est décidée et le malade est passé salle Saint-Jean le 15 décembre.

Voici le compte rendu opératoire du chirurgien Sénèque : « Anesthésie locale. Abscès du poumon du lobe moyen du côté droit. Abscès gangréneux. Résection de la huitième côte sur la ligne axillaire. Plèvre adhérente. Pleurotomie. Pus à anaérobies (en petite quantité). Drain ».

Les jours suivants, le malade expectore en grande quantité. Les crachats sont sanguinolents les deux ou trois premiers jours. L'état général très affaibli et très précaire s'améliore progressivement après l'intervention pendant que la température baisse assez rapidement pour osciller entre 38° et 38°4 une semaine après le drainage chirurgical. Le drain est enlevé le 7 janvier, au vingt-deuxième jour de l'intervention. A ce moment, la température est au-dessous de 38° depuis quatre jours et oscille entre 37°2 et 37°6.

Deux jours après l'ablation du drain, la température remonte et oscille entre 37° 6 et 38°2 ou 38°6 pendant douze jours sans qu'aucun signe local du côté de l'appareil pulmonaire ou de la plaie chirurgicale puisse expliquer cet état.

Le 19 janvier, le malade nous est repassé en médecine. Le pouls est à 146 pour une température oscillant entre 37°8 et 38°6. Toujours pas de signes pulmonaires. Mais de violentes céphalées obligent pendant deux jours à administrer 1 gr. 50 d'aspirine par jour. La température subit une nouvelle ascension et atteint 39°2 le 24 janvier.

Le 26 janvier, le malade est très affaibli. Il éprouve toujours une céphalée intense. A l'examen, on constate un syndrome méningé ; il présente de la raideur de la nuque très nette, les signes de Kernig et de

Brudzinski existent et on constate l'apparition de troubles sphinctériens. La ponction lombaire donne un liquide louche dont la pression au manomètre de Claude est de 22. La compression des jugulaires est positive. Le liquide céphalo-rachidien est trouble. Il donne après centrifugation un dépôt purulent renfermant de très nombreux polynucléaires assez altérés. Il contient 0 gr. 93 d'albumine et on note la présence de diplo-bacilles identifiés comme pouvant être du pneumobacille. Cependant, on ne retrouve pas ultérieurement de germes à l'examen direct. Par la suite, la culture reste négative. A un nouvel examen, le culot de centrifugation est composé en majorité (65 % environ) de polynucléaires dont les noyaux sont peu altérés ; il y a environ 25 % de lymphocytes et moyens polynucléaires, le restant étant composé de grands mononucléaires et de grandes cellules endothéliales.

Le même jour, 26 janvier, un examen ophtalmologique montre des papilles congestionnées, sans stase papillaire nette. Il y a une légère congestion veineuse bilatérale. On constate une névralgie sus-orbitaire. Le sinus frontal est légèrement congestionné, mais il n'y a pas de pus.

Le 27 janvier, les signes de la veille persistent. Le malade est couché en chien de fusil. Il présente toujours des douleurs à type de névralgie sus-orbitaire gauche. Un état de torpeur s'installe. L'obnubilation est de plus en plus marquée. Le même jour, le professeur Baudouin vient examiner le malade. Il conclut à une lésion cérébrale de la région antérieure, très probablement un abcès du lobe frontal du côté gauche. Etant donné l'état du malade, il rejette toute idée d'intervention.

On tente à tout hasard un traitement médical. Pendant trois jours, le malade reçoit une injection intra-veineuse de 10 cmc. de gonacrine mais sans résultat. Son état général qui avait été considérablement amélioré après la pneumotomie avait excessivement décliné à partir du 21 janvier : l'amaigrissement était rapidement devenu extrême et le malade mourait le 7 février, cinquante-quatre jours après la pneumotomie.

Il ne fut pas possible de faire la nécropsie et nous ne pûmes malheureusement contrôler anatomiquement les lésions tant pulmonaires que cérébrales.

Cette observation, malgré l'absence de contrôle opératoire ou nécropsique, nous permet de penser que la grande amélioration constatée après la pneumotomie ne fut pas une amélioration spontanée, mais est bien imputable à l'intervention chirurgicale. Cette amélioration aurait-elle pu aboutir à la guérison de notre malade ? Nous ne le savons ; tout ce que nous pouvons dire,

c'est que cette amélioration notable consécutive à une intervention pratiquée dans le cours de la sixième semaine à dater du début de l'abcès avait les plus grandes chances de se poursuivre et nous avait fait un moment espérer la guérison. Quant à la complication cérébrale, on peut la considérer comme d'origine métastatique, ainsi qu'il arrive assez souvent au cours des abcès pulmonaires ou d'autres infections localisées, comme les otites par exemple. La voie d'abord sanguine est dans ces cas admise par presque tous les auteurs. Nous croyons, par rapprochement et pour les raisons que nous avons exposées plus haut, que le même mécanisme peut intervenir en ce qui concerne la formation des abcès du poulmon. Cette observation nous fait entrevoir de plus qu'il peut exister différentes formes évolutives des abcès du poulmon.

---

## FORMES ÉVOLUTIVES ET FORMES ÉTIOLOGIQUES

---

### I. — FORMES ÉVOLUTIVES.

Kourilsky attache une plus grande importance à la tendance évolutive des différents abcès du poumon qu'à leur flore microbienne, leur siège ou leurs dimensions. Il distingue les abcès aigus mortels, les abcès aigus curables et les abcès chroniques. Cette classification offre l'avantage de bien séparer et même d'opposer, au point de vue des chances de guérison, la phase aiguë à la phase chronique. Dans la première phase, les chances de guérison spontanée et thérapeutique sont au maximum. Elles iront en diminuant de plus en plus au fur et à mesure que l'abcès évolue vers la phase de chronicité et alors, même avec de grands moyens, la thérapeutique, même chirurgicale, deviendra de plus en plus illusoire et la guérison plus improbable.

En suivant cette classification selon l'évolution, nous voyons donc que notre observation III (Opp...) rentre dans le cadre des abcès aigus curables, puisque sans grande thérapeutique, avec seulement du sérum antigangréneux et cinq injections intra-veineuses quotidiennes de 10 cmc. d'électrargol, la malade est sortie presque complètement guérie du Service, 10 semaines après son admission et 11 semaines après le début, bien précis, de l'infection de son parenchyme pulmonaire. La malade a été revue plusieurs fois depuis, et tout récemment, le 5 mars, plus aucun signe ne persistait de son abcès pulmonaire depuis le 27 janvier et cette guérison était entièrement conservée à notre dernier examen.

Cette observation nous montre les difficultés et les hésitations que l'on rencontre presque toujours au début avant

d'arriver à faire le diagnostic exact d'abcès pulmonaire. Elle confirme également que la gravité du début n'a aucune influence sur l'évolution ultérieure. Il n'y a rien, en effet, même dans les formes à début apparemment bénin, qui puisse faire présager une évolution favorable.

Dans l'observation V (Tab...), le début de l'abcès du poumon est assez précis. Ce malade a été opéré environ 5 semaines après le début de son abcès, lorsque nous avons eu acquis la conviction qu'aucune guérison spontanée ou médicale n'était possible. Le malade a donc, suivant les règles si bien établies par Sergent, Baumgartner et Kourilsky, été opéré dans les délais de 4 à 6 semaines à compter du début de l'abcès, tout en ayant auparavant, selon les conseils de ces mêmes auteurs, couru la chance d'une guérison spontanée ou médicale. La pneumotomie qui fut pratiquée avait été bien supportée ; le malade, très fatigué par son opération, avait vu son état général se rétablir progressivement ; son expectoration était en notable diminution, sa plaie opératoire presque complètement cicatrisée et il était revenu de chirurgie dans notre salle depuis quelques jours à peine lorsqu'il présenta les symptômes de la suppuration cérébrale, qui devait l'emporter en une dizaine de jours.

Nous avons donc été à même de constater une amélioration appréciable après la pneumotomie et une complication métastatique du cerveau qui, si elle ne fut pas vérifiée anatomiquement, n'en fut pas moins certaine.

Nous regrettons cependant qu'il ne nous fût point permis d'exercer ce contrôle. Nous ne pouvons dire si ce malade, sans sa complication cérébrale, eût guéri. L'amélioration post-opératoire constatée permettait d'espérer cette guérison, tout en se rappelant toutefois combien il existe d'accalmies trompeuses, d'améliorations notables sans guérison réelle, avec constamment à l'horizon la perspective de rechutes à plus ou moins longue échéance. En effet, tant qu'il persiste une expectoration, si minime soit-elle, il est prudent, même sans autres signes cliniques, de considérer le processus pulmonaire comme incomplètement éteint, et il faut toujours dans ce cas songer à une accalmie passagère.

La forme aiguë mortelle s'accompagne presque toujours d'un

état général septicémique. Cela n'a rien de surprenant lorsque l'affection pulmonaire débute par une septicémie clinique, mais la septicémie, révélée alors par hémoculture, existe également dans les abcès ayant débuté par une affection pulmonaire aiguë brusque, telle qu'une pneumonie ou bronchopneumonie, sans signes cliniques de septicémie. La mort, résultat de l'état septicémique ou d'une complication précoce telle qu'hémoptysie, survient entre le 8<sup>e</sup> et le 15<sup>e</sup> jour.

La forme chronique n'a pas de caractères ni cliniques, ni bactériologiques, ni étiologiques, qui permettent au début de la présager ; elle évolue à ce moment comme les abcès aigus. Une atteinte pulmonaire antérieure n'est pas non plus un élément qui puisse permettre de craindre une évolution vers la chronicité et il est fréquent par ailleurs de voir des abcès chroniques chez des individus indemnes antérieurement de toute atteinte respiratoire. Cette forme chronique est surtout caractérisée anatomiquement par l'extension de la sclérose qui devient une sclérose pulmonaire, bronchique et pleurale et que rien ne peut faire présager. L'évolution se fait par poussées successives, souvent très espacées et séparées par des périodes de rémission parfois si complètes que l'on songe à une guérison inespérée. La flore microbienne est généralement multiple dans les crachats et le plus souvent très fétide. Nous avons vu qu'il s'agit souvent de germes développés secondairement dans les bronches, de sorte qu'un abcès primitivement non fétide, s'il passe à la chronicité aura tôt ou tard une allure fétide. Cela, nous l'avons vu, ne veut pas dire que les germes pathogènes de la cavité abcédée soient devenus différents ou plus nombreux. Kourilsky a ce sujet cite le cas d'un malade qu'il a observé et chez lequel, bien que l'expectoration fût fétide depuis très longtemps, la ponction directe de la poche donna, quatre ans après le début, du pus monomicrobien uniquement streptococcique, alors que l'expectoration contenait depuis longtemps déjà des germes multiples. La cavité de l'abcès n'avait donc pas été envahie par les autres germes pourtant si proches.

A côté de ces formes, Kourilsky distingue également des formes compliquées spéciales aux abcès putrides et assez différentes du tableau clinique habituel des abcès du poumon. Ce

sont les formes extensives des abcès putrides et les formes chroniques ectasiantes. Les formes extensives putrides peuvent gagner du même côté un autre lobe jusque-là intact pouvant soit infiltrer ce lobe soit y creuser une nouvelle cavité. Parfois, le poumon opposé se prend également et les nouvelles localisations évoluent alors pour leur propre compte. Cette extension se produit à l'occasion d'une nouvelle poussée évolutive et peut survenir tôt ou tard à n'importe quel moment de l'évolution. Les formes chroniques ectasiantes ont été bien étudiées par Kindberg, Cottenot et Kourilsky et les auteurs américains, de sorte qu'en cas de coexistence de dilatation bronchique et d'abcès du poumon, on ne considère plus l'ectasie bronchique comme toujours primitive et l'abcès pulmonaire comme nécessairement secondaire.

## II. — FORMES ÉTIOLOGIQUES.

Nous serons très brefs sur les formes étiologiques. Nous nous sommes suffisamment étendu lors de la discussion étiologique et pathogénique, pour maintenant ne faire que citer les principales formes étiologiques. Fétides ou non, les abcès du poumon se divisent, au point de vue étiologique, en abcès secondaires et en abcès primitifs.

A. *Abcès secondaires.* — Ce sont les moins fréquents, car l'étiologie des abcès du poumon est très difficile à saisir.

1<sup>o</sup> Les abcès emboliques, à notre avis, sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit en France. Ils surviennent au cours de suppurations à distance, souvent même sans qu'il y ait eu intervention chirurgicale sur la région. On les observe notamment au cours de mastoïdites et d'appendicites surtout chez les enfants, après l'ablation d'amygdales si fréquemment pratiquées en Amérique, à la suite également d'interventions gastro-duodénales et génitales chez la femme.

2<sup>o</sup> Les abcès septicémiques ou mieux septico-pyohémiques, dans lesquels les germes pathogènes ont été charriés dans le torrent circulatoire et amenés ainsi au poumon, ne s'accompagnent pas forcément d'un état général septicémique.

3° Les abcès consécutifs à une infection propagée par voie lymphatique, telle l'observation de Coquelet rapportée plus haut.

4° Les abcès consécutifs aux infections bucco-rhino-pharyngées propagées par voie bronchique descendante ne sont certainement pas aussi nombreux que Sergent le soutient. Leur existence a même été mise en doute par certains auteurs. Ces abcès ne forment certainement pas, à notre avis, la plus grande partie des cas d'abcès post-opératoires observés. Cette forme étiologique a certainement une plus grande fréquence dans les abcès putrides ou gangréneux que dans les abcès non fétides.

5° Les abcès post-pneumoniques ou post-bronchopneumoniques, que certains auteurs font entrer dans la catégorie précédente et pour lesquels on peut parfois parler d'abcès primitifs, en ce sens qu'ils peuvent être alors considérés comme survenant au cours d'une infection primitive du poumon.

6° Enfin les abcès secondaires à une dilatation bronchique primitive, à un cancer ou à une médiastinite sont assez fréquents.

7° Nous ne citerons que pour mémoire les abcès pulmonaires survenant au cours des maladies infectieuses et les abcès accidentels par plaies septique, corps étrangers ou intoxications par gaz.

B. *Abcès primitifs*. — Ce sont les plus nombreux, mais l'affection pulmonaire initiale n'est souvent primitive qu'en apparence et la véritable étiologie reste alors ignorée. Il existe cependant des cas où le poumon est néanmoins atteint primitivement, telles certaines pneumonies ou bronchopneumonies où l'atteinte pulmonaire paraît de toute évidence primitive. Il s'agit d'autres fois d'affections pulmonaires traînantes, mal définies, survenant chez des sujets pas toujours exempts de tares antérieures : alcool, diabète, tuberculose, ce qui rend encore plus malaisée la recherche du début et des causes déterminantes.

---

## DIAGNOSTIC

---

### I. — DIAGNOSTIC POSITIF.

Le diagnostic positif est impossible à la phase de formation de l'abcès. L'affection pulmonaire aiguë pneumonique ou bronchopneumonique ou bien l'affection subaiguë du type congestion pulmonaire n'ont pas de signes particuliers permettant de soupçonner ou même d'envisager la formation de l'abcès. Ni la fièvre, ni le chiffre de la leucocytose, ni la gravité de l'état général, ni la septicémie concomitante, ni la ponction précoce ne peuvent apporter d'éléments suffisants.

La possibilité de diagnostiquer l'abcès n'apparaît qu'au moment où l'affection en arrive à la phase d'ouverture bronchique. Il n'y a cependant pas forcément dans tous les cas de grandes vomiques purulentes. Les signes physiques cavitaires n'existent pas toujours et la radiographie ne montre pas dans tous les cas d'image hydroaérique nette.

Aussi devra-t-on souvent se contenter, pour faire le diagnostic, d'une symptomatologie minimum.

a) L'existence de vomiques nummulaires révélées par la mesure de l'expectoration quotidienne est le signe le plus important. Cette expectoration ne doit pas être bacillifère.

b) Une allure atypique au cours d'une pneumonie, d'une bronchopneumonie, d'un infarctus ou de toute autre affection pulmonaire classique, entre autres l'apparition d'une hémoptysie, l'absence de défervescence, une température à grandes oscillations, la persistance de signes stéthacoustiques, l'apparition de râles humides, la recherche positive d'une haleine malodorante à la fin d'une quinte de toux, doivent faire penser à la suppuration et la faire rechercher.

✱

c) La constatation dans l'expectoration de germes provoquant fréquemment la suppuration — tels le pneumobacille de Friedlander, les streptocoques anaérobies, les spirochètes, la flore Veillon — doivent faire soupçonner un processus suppuratif.

d) Les considérations étiologiques sont précieuses : aspiration de corps étrangers, grippe, pneumopathie post-opératoire, infarctus, foyer métastatique. La notion d'une étiologie de cet ordre devra donc faire rechercher précocement les phénomènes suppuratifs.

e) Enfin, la ponction ne donne généralement de résultats que quand la suppuration est suffisamment avancée et se traduit alors par d'autres signes. Son danger est à considérer pour modérer son emploi. Elle est de plus très inconstante.

*L'examen radiologique* est le seul examen qui puisse donner des renseignements complémentaires importants. Les signes radiologiques ont un caractère commun important, celui de s'observer au sein d'une zone *opaque de parenchyme condensé*. Il faut donc se méfier des niveaux hydroaériques occupant presque toute la largeur de l'hémithorax et, à plus forte raison, de ceux barrant l'hémithorax en totalité. Il s'agit, la plupart du temps, de toute autre chose que d'un abcès.

Un abcès peut donner :

1° *Une image hydroaérique* avec niveau liquide qui, rapprochée de l'expectoration purulente et à bacilles de Koch absents, permet de faire, presque à coup sûr, le diagnostic d'abcès du poumon. Lorsqu'il s'agit de localisation scissurale, la pleurésie interlobaire devra être également envisagée. Dans le cas de grosse image hydroaérique du sommet, il faudra songer également à la pleurésie enkystée.

2° *Une image cavitaire*, unique ou multiple de grandeur moyenne, dans une zone d'opacité rappelant souvent un feuillage intriqué confirmera le diagnostic d'abcès pneumonique ou bronchopneumonique.

3° *Une opacité en triangle* comparable à celle d'un infarctus et comprenant en son sein de petites cavités clignant à la toux ou, à plus forte raison, une caverne de plus grand volume viendra confirmer le diagnostic d'abcès pulmonaire.

4° *Un aspect nuageux*, pommelé ou en mie de pain d'un lobe ou même de tout un poumon, est caractéristique des suppurations liquéfiantes. Un aspect nuageux étendu, troué de taches transparentes est la signature d'une nécrose diffuse grave qui, lorsque les lésions sont étendues, est une contre-indication formelle à tout acte opératoire, lequel ne pourrait que précipiter l'issue fatale.

5° *Des taches claires, irrégulières, localisées ou disséminées, entourées d'anneaux plus ou moins importants de sclérose* décèlent une suppuration pyofibreuse avec broncheectasies ou encore un abcès broncheectasique.

6° Parfois une *tache opaque périphérique*, assez uniforme, à bords nets et atteignant la paroi, décèle un abcès collecté en train de cheminer vers la plèvre ou déjà compliqué d'un empyème enkysté.

7° *Une opacité uniforme* à bords flous de tout un lobe, décèle une simple lobite. Cette opacité uniforme n'affecte quelquefois qu'une partie d'un lobe et a alors une forme triangulaire. Dans ces cas, les images constatées ne sont pas d'un grand secours.

Nous signalerons simplement les dilatations en forme de nids de pigeon, de grappes de glycine ou de raisin, de branches de bois mort, de doigts de gants, que l'on constate sur les films radiographiques obtenus après injection intra bronchique de lipiodol et caractéristiques de dilatations bronchiques primitives ou secondaires.

Après injection de lipiodol, les cavernes peuvent être décelées sous l'aspect d'une plage uniforme, d'une image hydro-aérique ou d'un simple trait de lipiodol qui en marque le contour. Mais, en cas de résultat négatif, il ne faudrait pas conclure à l'inexistence de cavernes, car le lipiodol est loin d'y pénétrer toujours. Les Américains obtiennent une plus forte proportion d'abcès injectés, car ils procèdent sous contrôle bronchoscopique et l'injection de lipiodol est précédée d'aspiration des mucosités. Il arrive ainsi que l'orifice de communication de la cavité avec les bronches se trouve débouché et que le lipiodol ensuite injecté arrive plus souvent à pénétrer à l'intérieur de l'abcès. La bronchoscopie a permis de mettre en évidence la fréquence de l'obstruction bronchique.

Le diagnostic d'abcès une fois établi, il convient d'en préciser la variété : fétide ou non fétide. Cette division offre un intérêt évolutif et pronostic, les abcès fétides ayant une tendance marquée à devenir chroniques et à s'étendre progressivement. Seule la fétidité ou la non fétidité du premier rejet purulent est à considérer. Une expectoration purulente non fétide au début peut devenir fétide ultérieurement et l'abcès continuera cependant à être considéré comme un abcès non fétide. Par ailleurs, une expectoration purulente au début pourra se désodoriser par la suite, mais l'abcès devra être toujours considéré comme un abcès fétide : un abcès putride est fétide d'emblée même si la fétidité initiale de l'expectoration disparaît ultérieurement.

## II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Le diagnostic différentiel sera surtout à faire avec les supurations bronchiques et avec les suppurations pleurales qui toutes deux peuvent très exactement simuler tous les signes tant physiques, fonctionnels que généraux, des suppurations pulmonaires collectées.

Dans le cas de *bronchorrhée*, il n'y a pas de fibres élastiques dans les crachats, mais il n'est pas constant de pouvoir toujours les mettre en évidence au cours des suppurations pulmonaires. Les signes physiques cavitaires peuvent exister également dans les ectasies bronchiques. L'examen radiologique est le plus important au point de vue différentiel. L'absence de spélunque et d'image hydroaérique est un caractère négatif du plus haut intérêt, permettant d'éliminer les grands abcès ou les abcès à caverne nette. L'injection intra-trachéale de lipiodol devra donc être ensuite employée pour différencier les dilatations des bronches des abcès péribronchiques. Dans les formes chroniques, la constatation de bronchectasies ne devra pas faire éliminer le diagnostic d'abcès du poumon. Il faudra avoir toujours présent à la mémoire les formes bronchectasiantes d'abcès pulmonaires où la bronchectasie, loin d'exclure l'abcès, est au contraire une de ses manifestations.

Quant aux *bronchites sanglantes* et aux *bronchites fétides* à

*spirochètes*, elles seront facilement éliminées, car l'intégrité du parenchyme pulmonaire est conservée dans tous les cas.

Les *suppurations pleurales enkystées* évacuées dans les bronches par vomique, simulent en tous points les abcès pulmonaires. Mais la pleurésie purulente interlobaire, qu'il était classique de considérer comme la plus fréquente des suppurations pleurales enkystées, a vu son importance très réduite depuis que Kourilsky est venu démontrer sa rareté et a précisé qu'il s'agissait dans presque tous les cas observés d'abcès du poumon juxta-scissural donnant d'ailleurs rarement d'épanchement de la plèvre interlobaire et que celle-ci était dans l'immense majorité des cas retrouvée complètement symphysée à côté de la cavité pulmonaire abcédée, dont les fausses membranes limitantes pouvaient faire croire à un feuillet pleural modifié par le liquide purulent. Le diagnostic différentiel entre abcès du poumon juxta-scissural et pleurésie purulente interlobaire est en général impossible à faire d'après les signes fonctionnels, physiques ou même radiologiques. L'artifice de Bécclère, au cours de l'examen radioscopique, permet quelquefois de reconnaître de façon certaine la pleurésie interlobaire : une opacité en bande, située sur le trajet d'une scissure, se contractant pendant les déplacements de l'ampoule pour arriver à une largeur minima presque linéaire quand les rayons se projettent selon la direction d'une scissure, est un critérium qui permet d'affirmer la pleurésie interlobaire.

Le contrôle anatomique au moment de l'intervention chirurgicale est très délicat et très malaisé ; il est souvent sujet à erreur et, des impressions fournies, aboutit très rarement une certitude d'ailleurs parfois erronée.

Les collections suppurées enkystées de la grande cavité pleurale sont beaucoup plus faciles à différencier des abcès pulmonaires que les suppurations interlobaires. Leur siège beaucoup plus périphérique, l'absence d'interposition de tissu pulmonaire entre le thorax ou le diaphragme et la cavité purulente, la forme plus elliptique de la collection le long du thorax, sont des éléments importants pour cette différenciation. Il arrive quelquefois dans le cas de vieilles pleurésies enkystées ou de pleurésies consécutives à des plaies ou à des trauma-

tismes pleuro-pulmonaires, que les réactions pleurales soient telles qu'elles puissent donner une forte opacité sur les clichés et faire hésiter sur la nature pulmonaire ou pleurale de cette opacité. Dans tous les cas de suppurations pleurales enkystées, de l'interlobe ou de la grande cavité, la radioscopie est souvent beaucoup plus utile que la radiographie, sans cependant exclure ce dernier mode d'investigation plus précis pour certains détails. Nous ne ferons que citer les pleurésies médiastines qui sont exceptionnelles.

Les *suppurations pulmonaires*, autres que les abcès, sont faciles à éliminer en dehors de l'hépatisation diffuse suppurée au cours d'une pneumonie ou d'une affection pulmonaire aiguë et des pneumonies disséquantes qui toutes deux ne sont généralement reconnues d'une façon exacte qu'à l'autopsie.

Lorsque le siège intra-pulmonaire de la suppuration est établi, il faut encore éliminer le cancer du poumon et les kystes pulmonaires suppurés. Le *cancer du poumon* survient chez des individus ayant dépassé la cinquantaine. Il peut, lorsqu'il subit la fonte cavitaire, donner lieu à une expectoration pseudo-purulente et aboutir à la formation d'une cavité intra-pulmonaire. Dans ce cas, l'irrégularité des contours et l'existence d'une zone de condensation juxta-médiastinale constatées à la radio, la cytologie particulière des crachats, la bronchoscopie, feront le diagnostic. Il peut cependant exister des abcès pulmonaires authentiques contigus à un cancer pulmonaire. Enfin, le *kyste hydatique suppuré* est très exceptionnellement observé. Il convient encore de noter pour mémoire le *kyste congénital*, qui siège de préférence du côté gauche et occupe la place du troisième lobe absent.

Les *suppurations tuberculeuses* sont faciles à dépister par la recherche systématique des bacilles de Koch dans les crachats. Il convient toutefois de se méfier de l'association des suppurations tuberculeuses et des suppurations banales.

---

## TRAITEMENT

---

Les traitements mis en œuvre dans les abcès pulmonaires sont des plus variés et leur grand nombre est la preuve de l'inconstance des résultats obtenus et du peu de spécificité des agents thérapeutiques dont on dispose jusqu'à présent. Dans les cas de guérisons signalées à l'appui de telle ou telle thérapeutique, il est souvent difficile de faire la part exacte de ce qui revient à la thérapeutique employée et de ce qui est dû à la guérison spontanée. Nous nous bornerons à énumérer brièvement les différents modes de traitement dont l'emploi est le plus répandu.

### I. — TRAITEMENT MÉDICAL.

Etant donné la possibilité, relativement assez fréquente, de guérison spontanée, il est naturel de ne pas avoir recours d'une façon précoce au traitement sanglant. C'est la raison pour laquelle tous les auteurs sont d'accord pour laisser, au début tout au moins, le malade courir la chance d'une guérison spontanée et pour l'aider pendant ce temps par une thérapeutique médicale appropriée, variable selon les cas et surtout selon les auteurs.

Les différentes thérapeutiques tendent à désinfecter le parenchyme pulmonaire, à évacuer la collection suppurée et à vaincre l'infection pulmonaire à l'aide de médicaments qui pourraient avoir si possible une action spécifique sur les germes en cause.

1<sup>o</sup> *Les antiseptiques pulmonaires* principalement employés appartiennent pour la plupart à la série balsamique. Ce sont

l'eucalyptus, le goménol, le gaïacol que l'on peut donner soit par voie buccale, soit, ce qui est plus efficace, en injection parentérale ou rectale. Ils sont parfaitement tolérés et n'excluent pas une autre thérapeutique plus active. Mais ils ont davantage une action désodorisante qu'anti-infectieuse ; de plus, ils facilitent l'expectoration. Il en est de même pour l'hyposulfite de soude employé depuis longtemps déjà et pour l'ail et ses diverses préparations d'un usage plus récent. L'emploi de ces antiseptiques est trop vulgarisé pour que nous insistions sur leur emploi.

2° *La médication anti-infectieuse* fait appel à la chimiothérapie comme à la vaccination et à la sérothérapie anti-gangréneuse ; son mode d'action est très différent selon les agents thérapeutiques employés. Elle agit le plus fréquemment par choc, très rarement par spécificité certaine ou supposée, et très souvent son mode d'action reste ignoré ou en tout cas fort discutable.

*L'éméline*, dont l'action spécifique est indiscutable dans les cas d'abcès amibiens, aurait, pour quelques auteurs, une action également spécifique dans quelques abcès pulmonaires non amibiens, mais tous les auteurs sont loin d'être d'accord à ce sujet.

Sauf un mauvais état général incitant par prudence à des doses modérées moindres, la posologie est la même que celle employée couramment dans le traitement de la dysenterie amibienne. La première injection sera de 4 cgr. ; les jours suivants on fera 6 à 8 cgr. pendant six à huit jours jusqu'à la dose totale variable de 40 à 60 cgr. Les injections seront strictement sous-cutanées. En cas de résultat incomplet, une nouvelle série pourrait être faite après un arrêt de quelques jours à condition d'éviter que la dose totale mensuelle ne dépasse 80 cgr. à 1 gr. Etienne Bernard conseille de faire un traitement mixte éméтино-arsénial, en intercalant deux à trois injections intra-veineuses de 30 cgr. de novarsénobenzol au cours du traitement éméтинien.

*L'arsénothérapie* est considérée par Bezançon et Etchegoin comme indication spécifique des gangrènes pulmonaires, étant

donné l'étiologie spirillaire que ces auteurs attribuent à cette affection. Sans revenir sur la discussion étiologique, il est certain que là encore, comme avec beaucoup d'autres médications, des succès ont été enregistrés. Quoi qu'il en soit, l'arsénothérapie doit être conservée en bonne place dans notre arsenal thérapeutique. Le novarsénobenzol par voie intra-veineuse, à des doses ne dépassant pas 0 gr. 30 à 0 gr. 45, est le plus couramment utilisé. Les solutions huileuses de novarsénobenzol ont été employées en injections intra-trachéales concurremment avec la voie veineuse. La fétidité diminue et souvent même disparaît mais, lorsque les deux voies d'abord sanguine et trachéale ont été utilisées simultanément, la proportion des guérisons observées n'est pas supérieure à celle des guérisons spontanées habituelles et les résultats incomplets très souvent obtenus ont fait douter du rôle déterminant principal attribué aux spirilles dans la formation des abcès gangréneux du poumon.

*L'alcoolothérapie* est une thérapeutique anti-infectieuse beaucoup plus récente ; elle donnerait d'assez bons résultats pour Landau, Fejgin et Bauer. Azerad, dans un mémoire sur cette méthode thérapeutique, a même été jusqu'à préconiser son extension aux pneumonies et aux bronchopneumonies graves. Sergent, Kourilsky et Bordet sont beaucoup plus réservés quant à la valeur des résultats obtenus ; ils ont bien constaté des améliorations passagères mais pas de résultats appréciables et durables en plus forte proportion qu'avec les autres méthodes.

Elle doit être essayée à tout hasard et le plus tôt possible. La solution préconisée au début par les promoteurs de la méthode était la solution à 33 % d'alcool absolu dans du sérum physiologique. Landau et Stan-Kaminer conseillent d'abaisser le taux à 20 % pour éviter tout incident sérieux et ne pas trop scléroser la veine. Les injections intra-veineuses se font à la dose quotidienne de 20 à 30 cmc. La solution doit être injectée assez lentement. Azerad préconise, pour prolonger l'action de l'injection intra-veineuse, de pratiquer chaque jour en plus une injection supplémentaire intra-musculaire de 10 à 20 cmc. plus lente à se résorber. Pour ménager le foie, Landau préconise

de soumettre le malade, pendant la durée de l'alcoolothérapie, à un traitement quotidien de deux à trois doses de 5 à 10 unités d'insuline. Cette précaution ne paraît pas indispensable à Bordet.

Les solutions à 20 %, pas trop rapidement injectées dans la veine, sont généralement bien tolérées ; les malades ressentent une légère sensation de chaleur et présentent de petits phénomènes de choc. Le traitement n'a pas de durée fixe ; huit à quinze jours suffisent généralement : les effets du traitement, lorsqu'ils sont favorables, se manifestent rapidement, de telle sorte que si aucune amélioration n'est constatée au bout de huit à dix jours, l'alcoolothérapie pourra céder la place à une autre thérapeutique.

*La trypaflavine*, en injections intra-veineuses, agit sur les phénomènes infectieux en général, mais son action curative sur l'abcès lui-même n'est ni plus marquée ni plus constante que celle des autres moyens thérapeutiques généralement employés.

*L'hexaméthylène tétramine*, également en injections intra-veineuses, a une action, un rôle et des résultats analogues à ceux de la trypaflavine.

3° *La sérothérapie ou la vaccinothérapie* ont été souvent employées concurremment avec les diverses médications anti-infectieuses ou antiseptiques et leur mode d'action est, selon les auteurs, attribué au choc ou à la spécificité.

Les diverses sérothérapies ont été employées selon les germes pathogènes en cause. La sérothérapie anti-pneumococcique et anti-streptococcique ne s'est pas montrée plus efficace dans les abcès du poumon que dans les autres pneumopathies de même nature bactériologique. La sérothérapie anti-gangréneuse avait été considérée à un moment comme d'une réelle efficacité et certains résultats heureux, trop vite généralisés, avaient même donné des espérances qui ont abouti malheureusement à de grandes déceptions. C'est cependant elle qui, de toutes les sérothérapies, donne dans les abcès pulmonaires les résultats les meilleurs. Ses effets sont inconstants et le plus souvent passagers ou incomplets. Néanmoins, en améliorant

l'état général et en diminuant l'expectoration, elle peut être très utile à la phase aiguë car, si elle ne guérit pas, elle permet souvent d'améliorer le malade et de le préparer à l'intervention chirurgicale. Le sérum employé est généralement le sérum anti-gangréneux polyvalent, étant donné les difficultés de l'identification de la flore microbienne gangréneuse. Les doses massives, dont les inconvénients ne sont pas compensés par une plus grande efficacité, sont délaissées pour les doses moyennes quotidiennes de 50 à 60 cmc. répétées pendant huit à dix jours en injections sous-cutanées ou intra-musculaires. On ne devra cependant pas fonder sur elle de trop grands espoirs.

Dans notre observation III (Opp...) où la malade — traitée par du sérum anti-gangréneux polyvalent intra-musculaire et sous-cutané à la dose quotidienne de 40 cmc. pendant trois jours puis de 20 cmc. pendant les six autres jours jusqu'à apparition d'une réaction cutanée sérique, soit au total 240 cmc. en neuf jours — guérit, nous croyons bien davantage à une guérison spontanée — aidée peut-être par la sérothérapie anti-gangréneuse — qu'à un succès uniquement à l'actif de cette méthode.

A la *vaccinothérapie* sous toutes ses formes : stock-vaccins, auto-vaccins, lysat-vaccins, est venue s'ajouter la *pyothérapie* : abcès de fixation de Foschier ou injection de pus aseptique, l'auto-pyothérapie de Léon Bernard et Pélissier et l'utilisation du *bactériophage* de d'Hérelle. Aucune de ces méthodes n'a de prééminence sur les autres et il n'est pas possible actuellement de se rendre compte en définitive de leur valeur exacte. La voie sous-cutanée est la plus couramment utilisée. Les applications locales au moyen du bronchoscope ne paraissent pas donner de résultats meilleurs que la voie sous-cutanée. La voie buccale est quelquefois plus efficace à la phase toute initiale de l'affection. La dose à injecter ne découle pas de règles précises. Elle dépend des réactions de l'organisme dont on devra tâter la tolérance : doses initiales prudentes, ne pas répéter des doses qui ont paru mal supportées, sont les deux principes qui doivent diriger la conduite de toute vaccinothérapie.

4<sup>o</sup> Les *traitements mécaniques* ont pour but de favoriser le drainage bronchique de la cavité purulente et de permettre

ainsi son affaissement et ce faisant solliciter la cicatrisation des lésions.

Le *drainage postural* de Quinke et Garwin consiste à faire prendre au malade le plus longtemps et le plus souvent possible la position — variable selon chaque cas — qui, plaçant la bronche de drainage en situation déclive par rapport à la poche purulente, rendra impossible la constitution du bas-fond et assurera un drainage parfait de la cavité.

La *cure de soif* est quelquefois associée au drainage postural, mais elle est beaucoup moins utilisée. La ration liquide quotidienne maxima de 400 gr. diminue bien la quantité de l'expectoration, mais son effet est passager et, en plus du véritable supplice qu'elle fait endurer au malade, elle a le gros inconvénient de diminuer également les émonctoires naturels dans une infection où il y aurait le plus grand intérêt à ce qu'ils fonctionnent normalement.

La *bronchoscographie* ne peut être appliquée que par un spécialiste ayant l'instrumentation nécessaire et rompu à cette méthode que Chevalier Jackson, en Amérique, a contribué le plus à vulgariser. Outre qu'elle conduit parfois à reconnaître le siège d'un abcès lorsque celui-ci n'est pas trop périphérique, elle a l'avantage d'assurer un drainage beaucoup plus complet, par *aspirations bronchoscopiques* répétées, et d'être un adjuvant thérapeutique appréciable en permettant d'apporter dans le foyer même de la suppuration les différents agents thérapeutiques à action locale présumée ou manifeste. Même dans les cas chroniques, rebelles à toute thérapeutique, l'application de la méthode bronchoscopique permet très souvent d'améliorer considérablement les signes fonctionnels, tout en remontant l'état général, et de rendre moins pénible la vie de ces malheureux sujets.

Le *pneumothorax artificiel*, réalisé cependant pour la première fois par Forlanini sur un abcès du poumon, est loin d'être employé aussi fréquemment qu'en tuberculose pulmonaire et l'unanimité sur ses principales indications est loin d'être réalisée comme en phtisiothérapie. Bien que de nombreux succès aient été obtenus avec cette méthode, les risques d'une perforation pulmonaire, toujours dramatique, presque à coup sûr

fatale et que des indications et une technique rigoureuses ne peuvent malgré tout éviter, sont les arguments importants opposés par les nombreux adversaires du pneumothorax utilisé comme traitement des abcès du poumon. Au contraire Ascoli, Rist et Jacquelin, partisans convaincus du pneumothorax au cours des abcès du poumon, font valoir que la rareté des accidents entre des mains expérimentées est largement compensée par les beaux succès qu'ils ont obtenus. Jacquelin, Renault et Gorse ont publié en 1932 une statistique portant sur 16 cas avec 12 guérisons.

Les conditions anatomiques et topographiques sont primordiales et l'on doit toujours les envisager si l'on songe au pneumothorax artificiel. L'abcès doit être strictement unilatéral et de dimensions restreintes, inférieures en général au quart du champ pulmonaire ; la plèvre doit être libre d'adhérences et assez distante de la zone abcédée pour obtenir un bon décollement et pour éviter la rupture de la poche purulente dans la cavité pleurale ; le médiastin ne doit pas être trop rapproché pour avoir une bonne rétraction de la cavité abcédée. Si ces conditions ne se trouvent pas réunies, il est préférable de s'abstenir de toute collapsothérapie. Dans ces conditions se trouvent exclus de cette thérapeutique, les suppurations diffuses et les abcès situés dans un parenchyme pulmonaire déjà lésé par des atteintes antérieures marquées. De plus, l'état général du malade, l'examen des différents viscères guideront également. Une expectoration très abondante ou des vomiques fréquentes feront craindre une rétention purulente ou l'inondation septique de l'autre poumon au cours de la collapsothérapie. La nature des germes microbiens en cause entre également en considération, les abcès gangréneux, surtout à forme extensive, donnant très souvent des échecs.

La durée du traitement est variable. En moyenne, le pneumothorax doit être entretenu pendant trois à six mois, mais la cicatrisation est plus rapide que dans la tuberculose et les récidives bien moins fréquentes. En cas d'échec, il faut savoir le reconnaître, ne pas s'obstiner dans cette voie et ne pas laisser passer l'heure chirurgicale. De plus, lorsque le pneumothorax a été réalisé, mais n'a pas donné les résultats espérés,

un délai assez long, retardant d'autant la date de l'intervention, sera encore nécessaire pour permettre au poumon de reprendre contact avec la paroi thoracique.

Enfin les cures thermales et climatiques pourront être utilement prescrites, soit à titre préventif chez les sujets à appareil respiratoire particulièrement sensible, soit à titre palliatif dans les phases chroniques invétérées où elles seront alors souvent utilisées avec profit pour soulager les malades et éviter le plus possible les rechutes. Suivant les cas, on aura recours soit aux cures climatiques qui diminuent les facteurs d'irritation et d'infections secondaires, soit aux cures sulfureuses ou arsénicales qui améliorent l'état des muqueuses des voies respiratoires inférieures.

## II. — TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Nous serons bref sur ce traitement chirurgical. La notion primordiale que tout médecin doit aujourd'hui connaître est qu'il existe un moment optimum bien précis pour intervenir. Passé ce moment, et très rapidement, l'acte opératoire deviendra plus difficile, les dangers de l'intervention plus grands et ses résultats beaucoup plus aléatoires. C'est à Sergent, Baumgartner et Kourilsky qu'appartient le mérite d'avoir déterminé ce moment et donné avec clarté des règles précises régissant la détermination de l'heure chirurgicale. Aussi ne pouvons-nous mieux faire que de reproduire intégralement les termes mêmes de la conclusion du rapport que ces auteurs avec Iselin ont présenté au Congrès de Médecine d'octobre 1932 : « *Toute suppuration pulmonaire qui n'a pas guéri spontanément ou par le traitement médical dans un délai de six semaines à deux mois (au maximum) à dater du début de la maladie, doit être traitée chirurgicalement, par action portée directement sur le foyer (pneumotomie, pneumectomie, lobectomie...)*. Les indications thérapeutiques et le procédé opératoire varieront suivant le *type anatomo-clinique*, suivant l'*ancienneté*, suivant l'*étendue*, suivant le *siège* du foyer et suivant les *complications associées*. »

Nous ne décrivons pas les différents procédés opératoires ; ils sont uniquement du domaine de la technique chirurgicale.

Qu'il nous suffise d'insister sur la nécessité, avant toute intervention, de pratiquer un repérage radiologique précis, qui devra être fait le malade étant couché dans la position qu'il aura au moment de l'opération ; il comprendra principalement un orthodiagramme fait immédiatement avant l'intervention par le chirurgien lui-même ; une stéréoradiographie faite les jours précédents aura pu aider à fixer dans l'espace la situation exacte occupée par l'abcès. Il sera même prudent, selon les conseils de Sergent et Baumgartner, de procéder à un nouveau repérage de contrôle avant le deuxième temps opératoire. En effet, il arrive souvent après les résections costales, qui constituent le premier temps de l'intervention, que, par suite de la pression de l'air extérieur et des tractions exercées par le reste du parenchyme pulmonaire encore sain, le foyer suppuré ou nécrosé n'ait plus les mêmes rapports qu'au début de l'intervention.

Les principales séquelles sont d'une part les récides de suppuration et les fistules bronchiques suppurantes dues à une intervention incomplète et justiciables d'une nouvelle intervention, et d'autre part les fistules bronchiques vraies, sans suppuration, pouvant survenir après toute opération bien conduite et très souvent rebelles aux interventions répétées et variées.

La mortalité opératoire entre les mains de chirurgiens exercés est en moyenne de 20 % pour les pneumotomies et les pneumectomies. Les interventions, souvent multiples, nécessitent de la patience et les résultats obtenus sont essentiellement variables selon les chirurgiens, selon les cas traités, selon les séries envisagées et surtout selon les phases évolutives auxquelles on est amené à intervenir.

### III. — PROPHYLAXIE DES ABCÈS PULMONAIRES POST-OPÉRATOIRES.

Nous serions incomplets si nous ne parlions de la prophylaxie des abcès post-opératoires. Etant donné les deux théories pathogéniques principalement admises : voie embolique vas-

culaire (Cutler) et migration par voie bronchique descendante de particules septiques (Sergent), la prophylaxie aura pour but au cours des interventions :

1<sup>o</sup> Pour le *chirurgien*, de faire des hémostases soignées et de réduire au minimum les traumatismes des tissus et des vaisseaux du champ opératoire, principalement lorsqu'il s'agit d'interventions portant sur des régions septiques ou infectées. Ainsi, en favorisant au minimum la formation des caillots dans les vaisseaux sanguins et en évitant le plus possible l'attrition des tissus favorable à la pullulation des germes microbiens, l'infection secondaire des vaisseaux thrombosés sera réduite d'autant et par voie de conséquence les risques d'embolies pulmonaires septiques, causes d'abcès du poumon, seront grandement diminués.

2<sup>o</sup> Pour l'*anesthésiste*, de maintenir pendant tout le temps de l'anesthésie et jusqu'au réveil la tête du patient légèrement plus basse que le reste du corps, pour éviter toute migration vers les poumons de mucosités ou de particules septiques.

#### IV. — INDICATIONS DES DIFFÉRENTS TRAITEMENTS.

A. — INDICATIONS DU TRAITEMENT MÉDICAL. — Elles sont très étendues :

1<sup>o</sup> *Formes purement médicales.* — Lorsque le traitement médical est seul possible, le médecin n'aura qu'à choisir parmi les différentes thérapeutiques les plus employées. Aucune règle précise ne vient le guider dans le choix des divers moyens thérapeutiques dont il dispose, aucun ordre déterminé ne régit leurs indications respectives et son choix sera surtout influencé par des préférences d'ordre personnel en regard des différents cas d'espèce considérés, traitement émetinien de l'amibiase mis à part.

Les formes purement médicales comprennent les *abcès bilatéraux*, les *abcès trop étendus* occupant plusieurs lobes, les *abcès très anciens* où souvent l'intervention laissera des séquelles au

moins aussi pénibles que l'abcès chronique lui-même, les *formes ataxo-adyamiques des abcès aigus* qui rendent toute intervention impossible, les *abcès amibiens*, quelque peu à part et si remarquablement guéris grâce à l'action spécifique de l'émétine.

2<sup>o</sup> Les *formes médico-chirurgicales* n'offrent plus la même liberté au traitement médical. Celui-ci ne doit être alors employé que dans le but d'éviter rapidement, de faciliter ou de compléter l'intervention chirurgicale. Dans le premier cas, le temps est strictement limité et il importe de ne pas essayer avec trop d'insistance une médication qui ne donnera pas rapidement de résultats encourageants. Dans la phase aiguë, le traitement médical, en cas d'insuccès, ne devra pas être prolongé au delà des délais fixés par Sergent, Baumgartner et Kourilsky. Dans ces cas, il ne sera donc applicable qu'avant la vomique, alors que le diagnostic d'abcès pulmonaire est rarement posé, et dans les six ou huit semaines qui suivent le moment de la première vomique ou de l'effraction bronchique. Bien entendu, les différentes thérapeutiques employées auront souvent avantage à être complétées par des toniques généraux, des toni-cardiaques et un régime hygiéno-diététique approprié.

B. — INDICATIONS OPÉRATOIRES. — Elles nécessitent une étroite collaboration médico-chirurgicale.

La première indication est *l'échec du traitement médical dans les six à huit semaines au maximum* de la manifestation de l'abcès.

Les *grands abcès à pyogènes*, non fétides au début lorsque, malgré le traitement médical d'essai, la cavité purulente persiste avec rétention de son contenu par ouverture bronchique insuffisante, relèvent de la simple pneumotomie.

Les *abcès putrides d'emblée*, particulièrement rebelles à toute médication, à tendance extensive et chronique, nécessitent, à la fin du deuxième mois de leur début, une pneumotomie-réssection.

Les *abcès chroniques* invétérés ne relèvent que de la pneumectomie pratiquée lors d'une rémission à la fin du deuxième mois de leur évolution.

Les *bronchectasies abcédées* mais limitées à un lobe, bénéficient de la lobectomie précédée de pneumotomie.

Dans les *suppurations localisées* mais multiples, des pneumotomies pourront être faites successivement pour chaque abcès ; on commencera par celui dont l'extension et le volume menacent le plus et cette première intervention sur le foyer principal entraîne quelquefois la disparition spontanée des abcès secondaires.

Les *gangrènes localisées* nécessitent une pneumotomie précoce dans les premières semaines, dès que la nécrose s'est limitée et la caverne constituée.

Les abcès *corticaux* et *centraux* sont toujours justiciables de l'intervention directe. Enfin, les abcès *juxta-hilaires* et surtout ceux du *lobe supérieur* ont un abord chirurgical beaucoup plus difficile et dans ces cas, devant les dangers de l'intervention, la bronchoscopie aspiratrice et la collapsothérapie, si l'abcès est largement ouvert, sont bien préférables à l'intervention directe.

Quant aux *abcès compliqués de pleurésie*, ils ont en principe un traitement chirurgical fort simple : d'abord drainage de la pleurésie, puis secondairement, s'il en est besoin, drainage de l'abcès. Mais, en pratique, aux premières difficultés du diagnostic exact, viennent s'ajouter celles de la localisation précise de l'abcès et de la détermination de la voie d'abord chirurgicale rendues quelquefois encore plus compliquées par une pleurotomie antérieure.

---

## CONCLUSIONS

---

Les abcès du poumon peuvent avoir une origine sanguine embolique plus fréquente qu'il n'est admis jusqu'à présent.

L'embolie septique peut être de volume très réduit et son arrivée au poumon, ne se traduisant alors par aucun des signes des grosses ou moyennes embolies pulmonaires, ne se révélera que plus tard lors de la formation de l'abcès par les signes imprécis habituels communs à tous les abcès pulmonaires.

Cette origine embolique peut s'observer après une intervention chirurgicale en milieu ou sur une région septique. Dans ce cas, il est facile de retrouver l'opération dans les antécédents, mais il est souvent beaucoup plus difficile de mettre nettement en évidence les rapports de l'une et de l'autre.

A côté des interventions chirurgicales proprement dites, les actes de petite chirurgie courante, tels qu'incision d'abcès cutané ou de phlegmon, extraction dentaire..., peuvent, par un mécanisme identique, aboutir à la production d'un abcès du poumon.

La même pathogénie peut également intervenir après toute plaie non chirurgicale ou toute contusion portant sur une région septique ou infectée. Ce commémoratif sera alors très rarement signalé par le malade, lequel l'aura le plus souvent oublié, et le médecin, lorsqu'il en aura eu connaissance, n'y attachant pas l'importance qu'il mérite, ne le retiendra généralement pas.

Il semble qu'une certaine immunité soit nécessaire pour que l'embolie septique, non mortelle d'emblée, détermine — au lieu d'une atteinte infectieuse pulmonaire suraiguë diffuse, très rapidement mortelle bien avant que la suppuration ait eu le temps de s'installer — une infection également très intense, mais contre laquelle l'organisme, déjà préparé, saura davantage

résister en limitant le processus pulmonaire infectieux et en permettant à la suppuration de se localiser et de se collecter. Cette immunité est le plus souvent acquise naturellement et provient surtout de la lenteur de l'infection primitive préexistante qui a pu permettre au sujet de s'immuniser contre les germes pathogènes, cause ultérieure de l'infection pulmonaire.

Vu : Le Président de la thèse,

CARNOT.

Vu : Le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

---

Pour les principaux travaux antérieurs à 1932 se rapporter aux trois ouvrages de langue française suivants :

1. KOURILSKY. — Les abcès du poumon. (*Thèse Paris*, 1927.)
  2. COQUELET. — Les suppurations broncho-pulmonaires et leur traitement. (*Archives franco-belges de Chirurgie*, 1929, IV, p. 1049.)
  3. SERGENT, KOURILSKY, BAUMGARTNER et ISELIN. — Indications thérapeutiques, médicales et chirurgicales, dans les abcès du poumon. (*Rapport au XXII<sup>e</sup> Congrès français de médecine*, Paris, 1932.)
- 

ACHARD. — Etude sur les vomiques : vomiques pleurales, pulmonaires et périnéphrétiques. (*Progrès méd.*, 28 mai 1927, p. 833, 838 et 846.)

ANREP von B. — Ueber die physiologische Wirkung des Cocain. (*Pflüger's Archiv.*, 1880, 21, p. 38.)

ARMAND-DELILLE. — Abcès du poumon. Bronchoscopie et drainage. (*Pédiatrie*, nov. 1932.)

ARMAND-DELILLE. — Abcès pulmonaire après tonsillectomie. Aspiration par bronchoscopie. (*Rev. de laryngol.-otol.-rhinologie, supplément* juill.-août 1932, p. 77.)

ARNOULD. — Aspect pseudo-tuberculeux des suppurations pulmonaires gangréneuses subaiguës. (*Thèse Paris*, 1930.)

ASCHNER. — The pathology of lung suppuration. (*Ann. Surg.*, 1922, 5, p. 321.)

BASSIM. — Les complications broncho-pulmonaires consécutives à l'adénoïdectomie et à l'amygdalectomie. (*Thèse Paris*, 1913.)

BAUMGARTNER. — Traitement chirurgical des suppurations pulmonaires. (*Journ. méd. fr.*, 1933, 11, p. 384.)

M<sup>me</sup> BEDU-LORiot. — Action thérapeutique de l'émétine dans les abcès pulmonaires non amibiens. (*Thèse Paris*, 1929.)

BÉRARD et BLANC. — Abcès du poumon et abcès du cerveau. (Soc. des Sc. méd. St-Etienne, 6 févr. 1929, in *Loire médicale*, oct. 1929, p. 436.)

Etienne BERNARD, GILBERT DREYFUS et DEBUCQUOIS. — Abcès du poumon post-opératoire. Streptocoque dans l'expectoration.

- Guérison spontanée. (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 27 janv. 1928, p. 97.)
- Etienne BERNARD et DEBUCQUOIS. — Volumineux abcès streptococcique du poulmon. Septicémie. Abcès métastatiques. Guérison sans traitement spécial. (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 27 janv. 1928, p. 103.)
- Etienne BERNARD. — L'émétine dans le traitement des abcès du poulmon. (*Rapport XXII<sup>e</sup> Congrès fr. de méd.*, Paris, 1932, III.)
- Léon BERNARD. — Synthèse de la discussion et conclusions sur les abcès du poulmon après amygdalectomie. (*Rev. de laryngol.-otol.-rhinologie, supplément* juill.-août 1932, p. 81.)
- Léon BINET et LAUBRY. — Atteinte du poulmon et des ganglions thoraciques par les injections faites dans les parois gastriques et intestinales. (*B. de l'Acad. de Méd.*, XCIV, n<sup>o</sup> 42, 1925.)
- BLOCH. — Les abcès du poulmon après amygdalectomie chez l'enfant. (*Rev. de laryngol.-otol.-rhinologie, supplément* juill.-août 1932, p. 69.)
- BORDET. — Le traitement des abcès du poulmon. (*J. de méd. et de chir. pratiques*, 25 avril 1933, p. 282.)
- BORDET. — Le traitement médical des suppurations broncho-pulmonaires. (*J. méd. fr.*, 1933, 11, p. 372.)
- BRÉCHOTEAU. — Contribution à l'étude du traitement des abcès du poulmon. Le pneumothorax artificiel. (*Thèse Paris*, 1927.)
- BRETEILLE. — Abcès du poulmon. (*Lien médical*, févr. 1931, p. 1.)
- BRONGNIART. — A propos des abcès gangréneux chroniques du poulmon. Sur le choix d'un traitement et sur les difficultés d'en poser les indications. (*Thèse Paris*, 1927.)
- CAPELLE. — Einige zur Frage der Postoperativen Thromboembolie (*Beitr. z. Klin. Chir.*, 1920, 119, p. 485.)
- CASSOUTE, POINSO et ZUCCOLI. — Abcès du poulmon chez un enfant de 14 ans. Vomique. Guérison spontanée. (*Pédiatrie*, sept. 1930, p. 230.)
- CHAUX. — Les épanchements de la plèvre au cours des suppurations pulmonaires. (*Thèse Paris*, 1930.)
- CHIPMAN. — Relation of anaesthetic to pulmonary abscess following nose and throat surgery. (*J. Am. Med. Ass. Chicago*, 1922, 79, p. 539.)
- CLENDENING. — The cause of abscess of the lung after tonsillectomy. (*J. Am. Med. Ass.*, 1920, 74, p. 941.)
- CLENDENING. — Abscess of the lung. (*Laryngoscope*, 1922, 32, p. 128.)
- COAKLEY. — Lung abscess following tonsillectomy. (*Laryngoscope*, 1916, 26, p. 1008.)
- CONNORS. — The treatment of lung abscess and empyema by packing. (*Ann. Surg.*, juil. 1931, 94, p. 38.)

- COQUELET. — Abscès du poumon. (Soc. belge de chir., 27 févr. 1932.)
- CORRET et WALTRIGNY. — Abscès du poumon et propagation pleurale. (Soc. de méd. Nancy, 23 nov. 1932, in *Revue méd. de l'Est*, 1<sup>er</sup> janv. 1932.)
- CORYN. — Abscès du poumon. (Soc. belge de chir., 30 janv. 1932.)
- CORYN. — Sept cas d'abcès du poumon. (*Le Scalpel*, 7 mai 1932.)
- COUVE. — Les évolutions tuberculeuses au cours des suppurations pulmonaires. (*Thèse Paris*, 1933.)
- CREYX. — Abscès du poumon et pleurésies interlobaires. (XXIII<sup>e</sup> Congrès fr. de méd., Paris, 1932, in *Presse médicale*, 22 oct. 1932, p. 1596.)
- CULLOM. — Lung abscess as a complication of nose and throat operations. (*J. Tenn. Med. Ass. Nashville*, 1923, 16, p. 144.)
- CURTILLET. — Suppurations pulmonaires non tuberculeuses et leur traitement chirurgical. (Alger, 1932.)
- CUTLER et HUNT. — Post operative pulmonary complications. (*Arch. Surg.*, 1920, 1, p. 114.)
- CUTLER et HUNT. — Post operative pulmonary complications. (*Arch. Int. Med.*, 1922, 29, p. 449.)
- CUTLER. — The etiology of post operative pulmonary complications. (*S. Clin. N. Amer.*, 1922, 2, p. 935.)
- CUTLER et SCHLUETER. — The experimental production of abscess of the lung. (*Ann. Surg.*, 1926, 84, p. 256.)
- CUTLER, HOLLOWAY et SCHLUETER. — The relation of immunity to the experimental production of abscess of the lung. (*Ann. Surg.*, 1927, p. 165.)
- CUTLER. — Abscès post-opératoires du poumon. (*Arch. franco-belges de chir.*, janv. 1928, p. 22.)
- DANTHONY. — Le traitement des abcès pulmonaires par la méthode endoscopique. (*Thèse Lyon*, 1932.)
- DELAHAYE et HUGONOT. — Les abcès du poumon. (*Arch. de méd. et de pharmacie milit.*, oct. 1932.)
- DELORE, MOUNIER, KUHN et BOYER. — Abscès pulmonaire embolique fétide. Drainages bronchoscopiques. Améliorations remarquables. (Soc. Méd. des Hôp. Lyon, 1<sup>er</sup> mars 1932, in *Lyon médical*, 1933, I, p. 533.)
- DOLLEY. — Drainage interne des abcès du poumon par compression extra-pleurale. (*J. of thorac. surg. St-Louis*, avril 1932.)
- DUCAMP, M<sup>me</sup> LONJON et CADERAS. — Abscès du poumon. Présentation de pièces. (Soc. des Sc. méd. et biol. Montpellier, 13 mars 1931.)
- DUMOLARD, DERRIEU, CURTILLET et RAYNAUD. — Abscès pulmonaire et ostéite engageante des diaphyses. (Soc. de méd. Alger, 23 avril 1931, in *Maroc méd.*, 15 juil. 1931.)

- DURAND. — Les éléments de diagnostic apportés par le laboratoire dans les suppurations broncho-pulmonaires. (*J. méd. fr.*, 1933, 11, p. 369.)
- DURIEUX. — Contribution à l'étude des abcès du poumon d'origine traumatique. Discussion thérapeutique. (*Thèse Paris*, 1931.)
- C. EGGERS. — Lung abscess complicated and hidden empyema. (*Arch. Surg.*, 1926, 12, p. 338.)
- EIZAGUIRRE. — Abscès et gangrène du poumon, leur traitement chirurgical. (*Arch. franco-belges de chir.*, janv. 1928, p. 42.)
- ESCOUBES. — Les abcès pulmonaires fétides et chroniques d'emblée. (*Thèse Lyon*, 1930-1931.)
- ETIENNE et LOUYOT. — Note sur les abcès du poumon, leur étiologie et leur siège. (*Rev. méd. de l'Est*, n° 22, t. LIX.)
- FETTEROLF et FOX. — The reaction of the paratonsillar tissues to tonsillectomy : a study in the etiology of post tonsillectomy pulmonary abscess. (*Am. J. Med. Sc.*, 1923, 166, p. 802.)
- FISCHER et COHEN. — Pulmonary abscess in adults following tonsillectomy under general anesthesia. (*J. Am. Med. Ass.*, 1921, 77, p. 1313.)
- FONTAINE et ORBAN. — Abscès aigu du poumon. (*Gaz. des Hôp.*, 11 juin 1930, p. 859.)
- FOUQUET. — Traitement des abcès du poumon. (*Avenir médical*, nov. 1931.)
- FRANK. — On lung abscess as a sequel to tonsillectomy. (*Laryngoscope*, 1917, 27, p. 474.)
- FRANK. — Pulmonary abscess. (*Southern Surg. Ass.*, dec. 1931 ; et *Ann. Surg.*, 1932, 95, p. 675.)
- FRAPPERAU. — Contribution à l'étude du traitement de la gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel. (*Thèse Paris*, 1927.)
- FRUICHTIER et LABIGNETTE. — Le traitement des abcès du poumon au XXII<sup>e</sup> Congrès de médecine. (*La Clinique*, janv. 1933.)
- GAILLARD. — Contribution à l'étude de la gangrène pulmonaire à spirochètes. (*Thèse Paris*, 1927.)
- GEBELE. — Ueber Embolische Lungenaffektionen nach Bauchoperationen ; Eine Klinisch-experimentelle Studie. (*Beitr. z. Klin. Chir.*, 1904, 43, 251.)
- GÉRARD. — Les abcès du poumon guéris spontanément. (*Thèse Paris*, 1933.)
- GESSEN. — Les images radiologiques des abcès pulmonaires. (*Thèse Paris*, 1932.)
- GLOWACKI. — Pulmonary abscess : a study of 90 cases. (*Laryngoscope*, 1923, 33, p. 153.)

- GOTTSTEIN. — Erfahrungen über lokale Anästhesie in der Breslauer Chirurgischen Klinik. (*Arch. Klin. Chir.*, 1898, 57, p. 409.)
- GOUNELLE. — Guérison spontanée d'un abcès apical du poumon droit ayant comprimé le pneumogastrique et le sympathique. (Soc. de méd. milit. fr., mars 1931, in *Bull. mens.*, 25, 61-70, 1931 et in *Paris médical*, 22 août 1931.)
- GREER. — Lung abscess : 33 cases. (*Am. J. Med. Sc.*, 1925, 169, p. 345.)
- GRIMAULT et WIIHWERTZ. — Les abcès du poumon. (*Rev. méd. de l'Est*, n° 22, t. LIX.)
- GWATHMEY. — The avoidance of pulmonary abscess with general anaesthesia in the nose and throat surgery. (*New-York State J. of Med.*, 1922, 22, p. 394.)
- HAMPTON et WHARTON. — Venous thrombosis, pulmonary infraction and embolism following gynecological operation. (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1920, 31, p. 95.)
- HANSER. — Aortenruptur nach embolischem Lungenabszess. (*Frankfurter Zeitschr. f. Patholog. Wiesbaden*, 1919, 22, p. 337.)
- HEDBLUM. — The surgical treatment of acute pulmonary abscess and chronic pulmonary suppuration. (*J. Am. Med. Ass.*, 1924, 83, p. 1577.)
- HENLE. — Die Methoden der Schmerzbetaubung und ihre gegenseitige Abgrenzung. (*Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1901, 30, p. 240.)
- HERB. — Post operative lung complications. (*J. Am. Med. Ass.*, 1922, 79, p. 339.)
- HEUER et MAC CREADY. — Lung abscess. (*Arch. Surg.*, 1923, 6, p. 337.)
- M<sup>lle</sup> HINKOVA. — Les injections intraveineuses d'alcool dans les abcès pulmonaires. (*Thèse Paris*, 1934.)
- HOELSCHER. — Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Erkrankungen der Luftwege nach Aethernarkose. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1898, 57, p. 175.)
- HOLMAN, WEIDLEIN et SCHLUETER. — A method for the experimental production of lung abscess. (*Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, 1926, 23, p. 266.)
- HOLMAN. — The etiology of the postoperative pulmonary abscess. (*Ann. Surg.*, 1926, 83, p. 240.)
- HOMANS. — The etiology and clinical features of lung abscess. (*Boston Med. et Sc. J.*, 1923, 188, p. 577.)
- HOMANS. — Postoperative pulmonary complications. (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1909, 20, p. 128.)
- HONORÉ, DEROUAUX et LECOMTE. — Six cas d'abcès pulmonaires. (*Liège médical*, oct. 1932.)
- J. HUTINEL, R. KOURILSKY et F. NICOLAS. — L'abcès du poumon chez l'enfant. (*Bull. Méd.*, 31 déc. 1932.)

- ISELIN. — Les abcès du poumon dissimulés sous un épanchement pleural. (*J. méd. fr.*, 1933, 11, p. 389.)
- JACQUELIN, RENAULT et GORSE. — Le pneumothorax artificiel et la phrénicectomie dans le traitement des abcès gangréneux du poumon. (*Vie médicale*, 25 nov. 1932.)
- C. JACKSON. — Suppurative diseases of the lung to inspired foreign body contrasted with those of other etiology. (*Surg. Gynec. et Obs.*, 1926, 42, p. 305.)
- C. JACKSON. — Abcès du poumon. Bronchoscopie. (*Proceed. of the Roy. Soc. of Med.*, XXIV, 1930, I.)
- JACUE. — Traitement des abcès du poumon. (*La Medica Ibera*, 1933, n° 7, 8, 9, 10, 11, p. 393, 405, 437, 461, 501.)
- KEIPER. — The tonsil question up to date. (*Laryngoscope*, 1921, 31, p. 377.)
- KELLY. — Anesthesia by the intratracheal insufflation of ether. (*Brit. M. J.*, 1912, 2, p. 112.)
- KELLY. — The intratracheal insufflation of ether. (*Brit. M. J.*, 1912, 2, p. 617.)
- KINDBERG et Robert MONOD. — Les abcès du poumon. (Masson et C<sup>ie</sup>, édit., Paris, 1932.)
- KINDBERG. — Evolution générale et indications thérapeutiques des abcès du poumon. (*Rev. de laryngol.-otol.-rhinologie, supplément* juill.-août 1932, p. 49.)
- KLINE et WINTERITZ. — Studies upon experimental pneumonia in rabbits; the production of a lobar pneumonia. (*J. Exper. Med.*, 1915, 21, p. 304.)
- KLINE. — Experimental gangrene. (*J. Infect. Dis.*, 1923, 32, p. 481.)
- KOURILSKY. — Etude clinico-expérimentale des abcès du poumon consécutifs aux amygdaléctomies. (*Rev. de laryngol.-otol.-rhinologie, supplément* juill.-août 1932, p. 38.)
- KOURILSKY. — Diagnostic des suppurations pulmonaires collectées et diffuses. (*J. méd. fr.*, 1933, 11, p. 363.)
- LAEDERICH et POUMEAU-DELILLE. — Un cas d'abcès du poumon guéri par l'émétine. (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 15 fév. 1929, p. 295.)
- LAMBERT et MILLER. — Abscess of the lung. (*Arch. Surg.*, 1924, 8, p. 446.)
- LANDAU et KAMINER. — Sur le traitement des affections pulmonaires purulentes par injections intraveineuses d'alcool. (*Presse méd.*, 10 août 1932, p. 1240.)
- LARDENNOIS. — Les séquelles des abcès du poumon. Chirurgie complémentaire et réparatrice. (*Rapport XXII<sup>e</sup> congrès fr. de méd.*, Paris, 1932, III.)
- LAVAL. — Diagnostic des abcès pulmonaires péri-scissuraux et des pleu-

résies interlobaires masquées par un syndrome spléno-pneumonique. (*Thèse Paris*, 1930.)

- LAZEANU. — Le diagnostic radiologique de l'abcès du poumon. A propos de quatre observations récentes. (*Algérie médicale*, oct. 1931.)
- LEARMONTH. — Certain acute pulmonar complications of the puerperium, with special reference to lung abscess and operative treatment. (*Canadian Med. Ass. J.*, déc. 1927, p. 1474.)
- LE CHAUX. — Le traitement des gangrènes pulmonaires. (*Thèse Paris*, 1927.)
- LE CHAUX. — A propos des abcès du poumon. (*Soc. de méd. Alger*, 11 mars 1932.)
- LE MÉE. — Mécanisme et pathogénie des abcès du poumon après amygdalectomie. (*Rev. de laryngol.-otol.-rhinologie, supplément* juill.-août 1932, p. 4.)
- LEMIERRE, KINDBERG et SOULAS. — Les méthodes bronchoscopiques dans le traitement des suppurations pulmonaires. (*Rapport XXII<sup>e</sup> congrès fr. de méd.*, Paris, 1932, III.)
- LEMON. — Clinic on abscess of lung : case of post-tonsillectomy pulmonary abscess. (*Arch. Surg.*, 1925, 10, p. 583.)
- LEMON. — Aspiration : experimental Study. (*Arch. Surg.*, 1926, 12, p. 187.)
- LEWALD et GREEN. — The differential diagnosis between tuberculosis and lung abscess. (*Arch. Surg.*, 1923, 6, p. 303.)
- LOCKWOOD. — Abscess of the lung. (*Surg. Gynec. et Obst.*, 1922, 35, p. 641.)
- LOCKWOOD. — Lung abscess. (*Arch. Surg.*, 1923, 6, p. 314.)
- LORD. — Certain aspects of pulmonary abscess, from an analysis of 227 cases. (*Boston M. et S. J.*, 1925, 192, p. 785.)
- LYMAN. — Relation of nose and throat operations to lung abscess. (*J. Missouri Med. Ass.*, 1923, 20, p. 418.)
- LYNAH. — Bronchoscopic studies of pulmonary abscess. (*J. Am. Med. Ass.*, 1921, 77, p. 1548.)
- MAC CANN. — Suggestions for the prevention of post operative thrombosis and embolism. (*Brit. M. J.*, 1918, 1, p. 277.)
- MACKENZIE. — Lung abscess. (*M. J. et Record*, 1924, 119, p. 191.)
- MANDL. — Postoperative lung complications. (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 1921, 34, p. 214.)
- MANGLES. — Nontuberculous pulmonary suppurations. (*J. Am. Med. Ass.*, 1915, 64, p. 1554.)
- MANGLES. — The occurrence of abscess of the lung after tonsillectomy. (*Am. J. Surg.*, 1916, 30, p. 78.)
- MARIETTA. — Abscess of the lung. (*Ann. Rev. Tuberc.*, 1926, 14, p. 107.)
- MASON. — Blood coagulation : the production and prevention of expe-

- rimental thrombosis and pulmonary embolism. (*Surg. Gynec. Obs.*, 1924, 39, p. 421.)
- MIKULICZ. — Die Methoden der Schmerzbetäubung und ihre gegenseitige Abgrenzung. (*Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1901, 30, p. 560.)
- MILLER et LAMBERT. — The treatment of abscess of the lung. (*Am. J. Med. Sc.*, 1926, 171, p. 81.)
- MILLER, ORNSTEIN et LICHTENSTEIN. — Etiologie des abcès du poudon. Etude des anaérobies. (*Trans. of Am. Phys.*, 1930, 45, p. 50.)
- MINET J. — A propos du traitement des abcès pulmonaires. (*Maroc médical*, 15 oct. 1931.)
- MINET J. — A propos des abcès du poudon. Diagnostic, formes cliniques et traitement. (*Nord méd.*, 15 oct., 1<sup>er</sup> et 15 nov. 1931.)
- MINET J. — Ce que pratiquement le médecin doit savoir du traitement des abcès du poudon. (*Concours médical*, 6 mars 1932.)
- MINET J. — Du diagnostic et de l'intervention précoce dans les abcès du poudon. (*Maroc médical*, 15 févr. 1933.)
- MOATTI. — Le traitement des abcès du poudon par la bronchoscopie. (*Tunisie méd.*, sept.-oct. 1932.)
- MONNIER. — Les abcès du poudon. (*Gaz. méd. Nantes*, 15 janv. 1930, p. 25.)
- MONOD. — Les méthodes chirurgicales dans le traitement des abcès du poudon. (*Rev. de laryngol.-otol.-rhinologie, supplément* juill.-août 1932, p. 60.)
- MONOD. — Abcès du poudon. (*Clinique et Laboratoire*, 20 déc. 1932.)
- MONOD. — Des avantages des interventions directes dans les abcès du poudon à propos de quatre cas récents. (*B. et M. de la Soc. nat. de Chir.*, 10 mai 1933.)
- MONTENO. — Un caso interessante de abcesso pulmonar curato cour os filtrados besredka. (*Arch. de Biologia*, 1929, p. 152.)
- MOORE. — Pulmonary abscess : an analysis of 202 cases following operative work about the upper respiratory passages. (*J. Am. Med. Ass.*, 1922, 78, p. 1279.)
- MORLOCK et PINCHIN. — Abscesses of the lung. Their treatment and diagnosis. (*The Lancet*, 1930, 219, p. 842.)
- MYERSON. — Bronchoscopic observations on the reflex in tonsillectomy under general anesthesia. (*Laryngoscope*, 1924, 34, p. 63.)
- MYERSON. — Lung abscess following tonsillectomy : a contribution on the etiology. (*Arch. Otolaryng.*, 1925, 1, p. 137.)
- MYERSON. — The bronchoscopic treatment of lung abscess. (*Surg. Gynec. Obst.*, 1925, 41, p. 573.)
- NEUMANN. — Zur Behandlung des Lungenabszesses und Lungengran. (*Wien. Klin. Woch.*, 1930, p. 261.)

- NICOLAS. — Les abcès du poumon dans l'enfance. (*Thèse Paris*, 1932.)
- NOBÉCOURT, DUHEM et KAPLAN. — Abscès aigu à pneumocoques du poumon terminé par guérison. (*Arch. de Méd. des enfants*, déc. 1933, p. 720.)
- NORDMAN. — Abscès pulmonaire guéri médicalement au bout de quatre mois. (Soc. des Sc. méd. St-Etienne, 1<sup>er</sup> fév. 1933, in *Loire médicale*, juin 1933, p. 161.)
- OSCHNER et SCHNEIDER. — Fatal postoperative pulmonary thrombosis. (*Ann. Surg.*, 1920, 72, p. 91.)
- OTTE. — Ueber die Postoperativen Lungen Komplikationen und Thrombosen nach Aethernarkosen. (*München. med. Wochen.*, 1907, 54, p. 2473.)
- PAISSEAU et PATEY. — Abscès du poumon guéri par l'émétine. (*Soc. de pédiatrie*, 21 févr. 1933, *bull.*, 31, p. 97.)
- PALLASSE, JOSSERAND et MAGNARD. — Abscès du cerveau consécutif à une dilatation des bronches avec abcès pulmonaire. (Soc. des Sc. méd. Lyon, 25 mai 1932, in *Lyon méd.*, 1932, II, p. 248.)
- PALLUT. — Les abcès du poumon chez l'enfant. (*Thèse Lille*, 1934.)
- PAPAZOGLOU. — Contribution à l'étude de l'évolution spontanée des abcès du poumon. (*Thèse Paris*, 1932.)
- PASCALIS. — La phase chirurgicale de l'abcès du poumon. (*Bull. et M. Soc. méd. des Hôp. Paris*, 25 mars 1933.)
- Mlle PAU. — La gangrène pulmonaire chronique. (*Thèse Paris*, 1931.)
- PENARD, BARDY et HICKEL. — Trois cas d'abcès du poumon guéris médicalement. (*Soc. des Sc. méd. Gannat*, 8 fév. 1931.)
- PETERS. — Lung abscess following removal of teeth under general anaesthetic. (*Canad. med. ass. Journ. Toronto*, 1926, p. 57.)
- PETIT DE LA VILLÉON. — Les abcès du poumon et leur traitement chirurgical. (*Soc. de Méd. Paris*, 7 oct. 1932, *bull.*, 1932, p. 483.)
- PEUTZ. — Abscès du poumon. (*Geneesk. gids.*, 1925, III, p. 657.)
- PICAUD. — Types cliniques et évolutifs des abcès fétides du poumon. (*Thèse Paris*, 1931.)
- PIERRET. — A propos des abcès du poumon chez l'enfant. Quelques observations cliniques. (*Echo méd. du Nord*, 25 mars 1934, p. 409.)
- PILOT, ISIDORE et DAVID. — Studies in fusiform bacilli and spirochetes. Their rôle in pulmonary abscess, gangrene and bronchiectasis. (*Arch. Int. M.*, 1924, 34, p. 313.)
- PORTER. — Pulmonary abscess following tonsillectomy under local anesthesia. (*Virginia M. Monthly*, 1924, 47, p. 606.)
- PROSSER. — A review of 18 cases of pulmonary abscess. (*Mil. Surgeon*, 1922, 51, p. 37.)
- PROUST, MAURER et ROLLAND. — Abscès du poumon traités par la phrénicectomie. (*Bull. et M. Soc. nat. de chir.*, 23 juil. 1932.)

- PRUVOST. — Abscès du poumon. (*L'Hôpital*, mars 1933.)
- RANZI. — Ueber postoperativen Lungenkomplikationen embolischer Natur. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1908, 87, p. 380.)
- RAWSON et SPIRSCHETAS. — Abscess of the lung. (*J. Am. Med. Ass.*, 1924, 82, p. 545.)
- RICHARDSON. — Tonsillectomy with consideration of its complications. (*Washington Med. Ann.*, 1912, 12, p. 2.)
- RICHARDSON. — Abscess of the lung following operation of the tonsils and upper air tract. (*Laryngoscope*, 1916, 26, p. 1001.)
- RICHARDSON. — Abscess of the lung and the method of prevention in nasopharyngeal surgery. (*Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. St-Louis*, 1922, 31, p. 960.)
- RICHON et MICHON. — Abscès pulmonaires métastatiques multiples Guérison. (Soc. de méd. Nancy, 12 juil. 1933, in *Rev. méd. de l'Est*, 1<sup>er</sup> août 1933.)
- ROSENTHAL. — L'énigme de l'abcès aigu du poumon. (*Soc. de méd. Paris*, 26 nov. 1932, *bull.* 1932, p. 600.)
- ROSENTHAL. — Avenir de la thérapeutique de l'abcès du poumon. Prophylaxie et traitement médico-chirurgical précoce. (Soc. de thérapeutique, 14 déc. 1932, in *bull. gén. de théér.*, fév. 1933.)
- ROSENTHAL. — Considérations sur l'avenir de la thérapeutique de l'abcès du poumon, prophylaxie et traitement précoce. (*J. de méd. de Paris*, 30 mars 1933.)
- ROSENTHAL. — Conduite à tenir devant l'abcès du poumon. (*Paris médical*, 26 août 1933, 99, p. 157.)
- ROTH et UNGAR. — Un cas d'abcès des poumons guéri par l'arsénobenzol. (*Polsl. Gaz. Lekarska*, 1929, p. 539.)
- ROUGET et LEMARIEY. — La bronchoscopie dans les suppurations pulmonaires. (*J. méd. fr.*, 1933, 11, p. 380.)
- SANTE. — A study of lung abscess by serial radiographic examination. (*J. Radiol.*, 1923, 4, p. 183.)
- SCARFF. — Pulmonary blood pressures : an experimental study. (*Arch. Surg.*, 1926, 12, p. 591.)
- SCHLUETER et WEIDLEIN. — Surgery of the lung : experimental lobectomy and pneumectomy. (*Arch. Surg.*, 1926, 13, p. 459.)
- SCHLUETER et WEIDLEIN. — Postoperative lung abscess ; an experimental study. (*Arch. Surg.*, 1927, 14, p. 457.)
- SCHLUETER, WEIDLEIN et CUTLER. — The experimental production of lung abscess. (*New-York State J. Med.*, 1926, 26, p. 767.)
- SCUDDER. — A report of the cases of lung abscess at the Massachussetts General Hospital Clinic. (*Boston Med. S. J.*, 1914, 171, p. 523.)
- SERGEANT. — L'abcès broncheectasique. (*Rev. méd. fr.*, janv. 1933.)
- SERGEANT. — Bases fondamentales de l'étude clinique et thérapeutique

- des suppurations broncho-pulmonaires. (*J. méd. fr.*, 1933, 11, p. 359.)
- SHIPLEY. — Lung abscess. (*Long Island Med. J.*, mai 1928, p. 291.)
- SHTEKELIS. — Diverses méthodes du traitement des abcès du poumon. (*Odessky Med. J.*, 1929, 4, p. 29.)
- SIMON. — Lungenabsze. (*Zentralbl. f. chir.*, 16 avril 1932, p. 1028.)
- SIMONIN et M<sup>lle</sup> KUNKS. — Traitement des abcès du poumon par les injections intra-veineuses d'alcool à 33°. (*Soc. Méd. Nancy*, avril-juin 1932.)
- SIMPSON et NOAH. — Report of two cases of lung abscess following tonsillectomy under local anesthesia in tubercular subjects. (*Pensylvania Med. J.*, 1920, 23, p. 332.)
- SINGER et GRAHAM. — A study of 34 cases of abscess of the lung. (*J. Am. Med. Ass.*, 1923, 81, p. 193.)
- SMITH. — Experimental aspiratory abscess. (*Arch. Surg.*, 1926, 14, p. 231.)
- SORIEUL. — Considérations générales, cliniques et thérapeutiques à propos de plusieurs cas d'abcès du poumon. (*Thèse Paris*, 1933.)
- SOULAS. — La bronchoscopie dans le traitement des abcès du poumon. (*L'Hôpital*, juin 1930, p. 433.)
- SOULAS. — Le traitement bronchoscopique des abcès du poumon. Conduite à tenir et résultats. (*Progrès méd.*, 9 août 1930.)
- SOULAS. — Le rôle de la bronchoscopie dans les abcès du poumon. (*Rev. de laryngol.-otol.-rhinologie*, supplément juill.-août 1932, p. 72.)
- SOULAS. — Les abcès du poumon et la méthode bronchoscopique. (*Vie méd.*, 25 nov. 1932.)
- SOULAS. — L'endo-bronchothérapie appliquée aux abcès aigus du poumon. (*Rev. de laryngol. otol. rhinologie*, nov. 1933.)
- SPEHL, RABIER et RÉGNIER. — Les complications pulmonaires fétides chez les opérés. (*Le Scalpel*, Bruxelles, 26 juin 1930.)
- STOCKLIN. — Der Künstliche pneumothorax als diagnostisches und therapeutisches hilfs mittel bei echinokokkus and abszess der lunge. (*Beitr. Klinik. tuber.*, 1921, p. 256.)
- STOCLET. — Traitement par l'émétine des abcès du poumon d'étiologie discutable. (*Thèse Paris*, 1929.)
- TEWKSBURY. — Treatment of non tuberculous lung abscess with pneumothorax. (*J. Am. Med. Ass.*, 1918, 70, p. 293.)
- TEWKSBURY. — Acute pulmonary abscess. (*New-York Med. J.*, 1919, 10, p. 849.)
- THAIHEIMER. — Traitement chirurgical des abcès pulmonaires. (*La Méd.*, nov. 1933.)

- TRIFKOVITCH. — Le traitement chirurgical des abcès du poumon. (*Thèse Paris*, 1929.)
- VEZER. — Gangrène et abcès du poumon. Leur traitement. (*Casop. Lek. Cestych.*, 1930, p. 297.)
- VEZINA. — L'abcès pulmonaire. (XII<sup>e</sup> congr. de médecins de langue fr. de l'Am. du Nord, 6-8 sept. 1932, in *Presse méd.*, 10 déc. 1932, p. 1861.)
- VIRENQUE. — Suppurations pulmonaires et injections intra-veineuses. (*Progrès méd.*, 7 oct. 1933.)
- WEILL-HALLÉ, RICHER et ABAZA. — Guérison spontanée d'un abcès du poumon secondaire à une mastoïdite avec thrombophlébite du sinus. (*Soc. de pédiatrie*, 11 juil. 1933.)
- WESSLER. — Lung abscess and bronchiectasis : a clinical and roentgenological study of 100 cases. (*Am. J. Röntgenol.*, 1919, 6, p. 161.)
- WESSLER et SCHWARZ. — Abscess of lungs in infants and children. (*Am. J. Dis. Child.*, 1920, 19, p. 137.)
- WHITTEMORE. — The etiology and treatment of non tuberculous pulmonary abscess. (*Surg. Gynec. and Obst.*, 1924, p. 461.)
- WINNER. — A study of 22 cases of lung abscess. (*Illinois Med. J.*, 1925, 47, p. 267.)
-

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                                                                    | Pages |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Introduction.....                                                                                                  | 11    |
| Historique .....                                                                                                   | 14    |
| Etiologie .....                                                                                                    | 21    |
| Bactériologie .....                                                                                                | 30    |
| Théories pathogéniques .....                                                                                       | 37    |
| Production expérimentale chez le chien d'abcès du poumon par<br>voie sanguine, au moyen d'embolies septiques ..... | 45    |
| Discussion pathogénique des abcès post-opératoires .....                                                           | 51    |
| Anatomie pathologique .....                                                                                        | 65    |
| Etude clinique .....                                                                                               | 69    |
| Formes évolutives et formes étiologiques .....                                                                     | 81    |
| Diagnostic .....                                                                                                   | 86    |
| Traitement .....                                                                                                   | 92    |
| Conclusions .....                                                                                                  | 104   |
| Bibliographie.....                                                                                                 | 106   |

---







